202

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 10 mars 1910, à 1 heure

Par R. DALMENESCHE

MÉNINGITES CÉRÉBRO-SPINALES AIGUES

A DÉBUT FOUDROYANT

(CONVULSIF, DÉLIRANT, COMATEUX)

Président : M. CHAUFFARD, *professeur*

Juges : MM. HUTINEL et THOINOT, *professeurs*
NOBÉCOURT, *agrégé.*

PARIS
IMPRIMERIE DES FACULTÉS
A. MICHALON
10, Rue de Vaugirard, 10 *(près l'Odéon)*
(Anciennement : 26, rue Monsieur-le-Prince)

1910

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	X... / DEJERINE.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	Pierre MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	HARTMANN.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. / DIEULAFOY. / DEBOVE. / LANDOUZY.
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	Pierre DELBET. / QUENU. / RECLUS. / SEGOND.
Clinique opthalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements	PINARD. / BAR. / RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY	CUNÉO	LAUNOIS	NOBÉCOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECÈNE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BESANÇON (Fern.)	DUVAL (Pierre)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LŒPER	RENON
BROCA (André)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (André)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBÉ (Marcel)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur CHAUFFARD

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A Monsieur le Docteur DÉVÉ

PROFESSEUR A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE ROUEN

INTRODUCTION

Les méningites cérébro-spinales aiguës présentent habituellement, qu'elles soient primitives ou secondaires, un début suffisamment caractéristique, qui permet de les reconnaître, de les soupçonner tout au moins, et qui consiste dans le trépied: céphalalgie, vomissements et fièvre.

De tels symptômes, surtout en temps d'épidémie, mettent aussitôt le praticien sur la voie du diagnostic Le tableau clinique ne tarde d'ailleurs pas à se compléter et bientôt on voit survenir de la raideur de la nuque et de la colonne vertébrale et le signe de Kernig sur la haute valeur diagnostique duquel M. Netter a appelé l'attention des cliniciens, il y a une dizaine d'années.

Mais il s'en faut de beaucoup que l'inflammation aiguë des méninges molles cérébro-spinales se révèle toujours d'une façon aussi aisément reconnaissable.

Il est des cas torpides, frustes, larvés, dont le début est très mal caractérisé. La céphalée y est très atténuée, les vomissements sont remplacés par de simples nausées ; la fièvre, capricieuse, peut faire défaut ; la marche de l'affection est traînante, entrecoupée de rechutes.

En opposition avec ces cas à début insidieux, il est des cas à début inopiné, brutal et même véritablement *foudroyant*, dans lesquels l'affection survient sans avertissement, avant la céphalalgie et les vomissements caractéristiques que les auteurs classiques considèrent comme ne manquant pour ainsi dire jamais au début de la méningite cérébro- spinale aiguë. Dans les faits en question, la maladie se révèle d'emblée par de grands accidents cérébraux qui laissent le clinicien font embarrassé ou qui égarent son diagnostic.

C'est de ces cas que nous voulons nous occuper.

Mais avant d'entrer dans notre sujet, nous voulons en préciser les limites.

Lorsqu'on parcourt la littérature de la méningite cérébro-spinale, devenue si riche depuis ces dix dernières années, on trouve le qualificatif « foudroyant » appliqué à maintes observations dans lesquelles la marche de la maladie a été suraiguë. On voit, en effet, de temps à autre, surtout en temps d'épidémie, la méningite brûler les étapes, pour ainsi dire, et affecter une allure galopante. Mais, caractère capital pour la distinction que nous tenons à bien établir au début de notre étude, on observe alors, condensés dans un laps de temps généralement très court, la plupart des symptômes méningés caractéristiques. Vomissements, céphalée, raideur de la nu-

que se succèdent rapidement, parfois en l'espace de quelques heures ; puis surviennent les convulsions, les contractures ou les paralysies et enfin le coma. Or, pour raccourci qu'il soit, un tableau semblable ne prête guère à confusion; le diagnostic, en pareil cas, ne saurait rester hésitant. Il n'en est plus de même dans les cas que nous nous proposons d'envisager ici.Ce qui est difficile, c'est de reconnaître rapidement la méningite quand elle commence d'une manière soudaine et inaccoutumée, simulant des affections fort différentes.

En d'autres termes, il importe de ne pas confondre les méningites à *marche* foudroyante avec les méningites à *début* foudroyant.

Nous ne retiendrons donc pour notre étude que les observations où un *sujet en pleine santé* (ou du moins *paraissant tel aux personnes de son entourage*) est pris, d'une façon bruyante et inattendue, de grands accidents nerveux n'ayant été précédés ni de la céphalalgie ni des vomissements qui constituent les signes révélateurs habituels de la maladie. La méningite se démasquera brutalement, tantôt sous forme d'une *crise d'épilepsie*, généralisée ou partielle, tantôt sous forme d'un *délire aigu* ou enfin sous forme d'une attaque d'apoplexie, de *coma*.

Certes, les accidents convulsifs, délirants, comateux sont bien connus et fréquents *au cours de* la méningite cérébro-spinale ; mais on ne les observe ordinairement qu'à la « deuxième phase » classique, *à la phase de méningite confirmée*.

« A la deuxième période ou période de dépression,

appartiennent les *paralysies*, écrit Guinon (1). Elles n'apparaissent guère que quand la maladie se prolonge, ou même pendant la convalescence. Généralement dès le début, tantôt un peu plus tard à la période d'état, apparaît le *délire*... Dans la seconde période de la maladie, le délire fait place au *coma*. Dans certaines formes foudroyantes le patient tombe pour ainsi dire d'emblée dans le coma suivi de mort ». Quant aux *convulsions*, généralisées ou partielles, Guinon déclare qu'elles sont « rares », particulièrement chez l'adulte, et ne se rencontrent guère que chez l'enfant.

L'apparition d'un de ces grands accidents nerveux comme *première manifestation*, comme *symptôme initial* de la méningite, est beaucoup moins connue. Elle n'a fait jusqu'ici, à notre connaissance, l'objet d'aucun travail spécial.

Nous nous arrêterons surtout aux débuts épileptiformes et comateux, plus mal connus que les faits à début délirant. Pour ce qui est du début épileptiforme, nous dirons immédiatement qu'il n'est pas exceptionnel chez le nourrisson — les convulsions constituent un mode de réaction fort banal chez l'enfant. Toutefois, nous nous intéresserons davantage aux cas où un semblable début a été observé chez un enfant déjà grand ou chez un adulte, car ces symptômes ont chez eux une valeur autrement importante.

* * *

1. *Traité de Médecine*, de Charcot-Bouchard, 2e édition, T. IX, p. 107.

Le plan de notre travail sera le suivant :

Après avoir rapporté une série d'observations que nous avons pu recueillir dans la littérature médicale française, nous analyserons les faits en question, ce qui nous permettra d'en donner une vue d'ensemble, de décrire leur symptomatologie générale. Nous verrons ensuite qu'elle est l'évolution et le pronostic de la maladie dans les cas où elle se démasque ainsi brusquement.

Puis nous chercherons quels sont les caractères distinctifs de ces modalités cliniques des méningites aiguës, ce qui nous permettra de les différencier des diverses autres affections où l'on voit au début soit le délire, soit le coma soit les convulsions. Nous insisterons à cette occasion sur les renseignements précieux donnés par la ponction lombaire.

Enfin, après avoir envisagé la pathogénie de ces accidents, nous indiquerons en terminant les grandes lignes du traitement qui leur est plus particulièrement applicable.

L'idée première de ce travail nous a été suggérée par l'histoire véritablement dramatique d'un de nos plus chers camarades de l'Hôtel-Dieu de Rouen, tombant en quelque sorte foudroyé, — au moment où il s'apprêtait à suivre la visite de son chef de service, — par une attaque épileptiforme révélatrice d'une méningite cérébro-spinale aiguë qui devait le tenir plusieurs jours entre la vie et la mort.

Notre sujet a surtout pris corps à la suite de la lecture d'une communication faite par M. Dévé à la So-

ciété de Médecine de Rouen et dans laquelle notre maître rapportait un cas très typique de méningite aiguë à début épileptiforme (1). M. Dévé nous a conseillé d'étendre notre étude à tous les cas à début foudroyant. Nous tenons à le remercier particulièrement des conseils qu'il nous a donnés en l'occurrence.

M. le professeur agrégé Netter et son interne M. R. Debré ont eu l'extrême amabilité de nous communiquer une observation inédite: nous les prions de bien vouloir agréer ici l'expression de notre bien vive gratitude.

Que M. le professeur agrégé au Val-de-Grâce Dopter, qui nous a donné d'intéressants renseignements au sujet de notre travail, reçoive aussi nos remerciements les plus sincères.

Arrivé au terme de nos études, nous sommes heureux de témoigner notre reconnaissance à nos maîtres de l'École de Médecine de Rouen : MM. les professeurs Brunon, Cerné, Dévé, Bataille, Longuet, Jeanne.

A nos maîtres des Hôpitaux de Rouen : MM. les Drs Halipré, François-Hue, Didier, Petitclerc.

A nos maîtres de Paris : M. le professeur agrégé Lepage, M. le professeur agrégé Méry.

Nous remercierons enfin spécialement M. Tinel, interne des Hôpitaux de Paris, pour l'enseignement qu'il nous a

1. F. Dévé. Méningite cérébro-spinale aiguë à début épileptiforme, *Société de Médecine de Rouen*, séance du 11 oct. 1909, in *Normandie médicale* 1er nov. 1909.

donné avec tant de bienveillance pendant notre séjour dans le service du professeur agrégé Troisier.

Que M. le professeur Chauffard veuille bien croire à toute notre gratitude pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

I. — HISTORIQUE

A l'heure actuelle, la plupart des traités et manuels de médecine font mention d'une forme foudroyante *comateuse* des méningites cérébro-spinales aiguës. « A côté de la forme aiguë, écrit G. Guinon (1), il faut placer la forme foudroyante. Le sujet est pris de la façon la plus inattendue d'un grand frisson au sortir duquel il tombe presque d'emblée dans le coma et succombe en quelques heures ». « Il est des cas, écrit E. Dupré (2), où l'histoire clinique de la méningite se résume en quelques heures de coma ».

Dans quelques thèses récentes et dans plusieurs des articles et des revues générales qui ont été suscitées par les épidémies de meningite cérébro-spinale de ces dernières années, une mention, généralement fort brève

1. G. Guinon, *Traité de médecine* de Charcot-Bouchard. T.IX, p. 1020.

2. E. Dupré, *Manuel de médecine* de Debove et Achard, T, III, p. 135.

et incomplète, est réservée aux faits qui vont faire l'objet de notre étude.

C'est ainsi que L. Ménard (1) signale une forme foudroyante emportant le malade en quelques heures et caractérisée, soit par des phénomènes d'excitation cérébrale intense, soit par ce fait que le malade entre d'emblée dans le coma. Mais il n'en cite aucun exemple.

De même Roger Voisin, dans une intéressante Revue générale (2), parle des formes foudroyantes, mais sans spécifier ce qu'il entend par là. Il semble qu'il veuille faire allusion simplement aux cas à allure suraiguë.

Dopter (3) signale qu'il a vu dans certains cas la mort survenir en douze heures et même en cinq heures. Un de ses malades était tombé brusquement dans le coma à 5 h. 1/2 du soir et s'était éteint dans la nuit vers 2 heures du matin.

Debré (4) s'exprime ainsi au sujet de la méningite aiguë : « Parfois elle est comateuse d'emblée et prête dans ces cas à des difficultés diagnostiques considérables. »

Boinet (5) rapporte plusieurs exemples de méningites aiguës à début comateux. Nous les lui avons empruntés.

1. L. Ménard. Contribution à l'étude de la méningite cérébro-spinale épidémique. Thèse de Paris, 1909, p. 67.

2. Roger Voisin. *Gazette des Hôpitaux*, 15 août 1909, p. 1167.

3. Dopter. *Bulletin de la Société méd. des Hôp. de Paris*, 16 fév. 1909.

4. Debré. *Presse Médicale*, 29 mai 1909, p. 387.

5. Boinet. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 4 mai 1909, p. 511.

Au type comateux ressortit également une observation rapportée par Dévé (*Normandie Médicale*, 1er juin 1909, p. 183).

En remontant dans la littérature nous avons pu voir que Cochez et Lemaire (1) avaient déjà rapporté des faits de cet ordre.

Dès 1895, le professeur Netter, qui s'est occupé depuis lors avec tant de prédilection et tant d'autorité de la question des méningites aiguës, décrivait une forme apoplectique de la méningite à pneumocoques.

Si nous avons trouvé un nombre relativement important d'observations répondant à la forme comateuse d'emblée, par contre la littérature médicale nous a paru très pauvre en cas où l'on avait observé un début épileptiforme — les nourrissons mis à part.

Pour Guinon, qui, d'ailleurs, n'a en vue dans cette phrase que la période d'état de la maladie, « les convulsions généralisées ou partielles sont rares, particulièrement chez l'adulte » (2).

« Dans la méningite aiguë, lit-on dans le *Manuel de Médecine* de Debove et Achard (t. III, p. 130), l'excitation motrice se traduit par de l'épilepsie aiguë, partielle, clonique ou tonique. Les convulsions sont d'autant plus fréquentes que le malade est plus jeune, et sont parfois chez l'enfant, au début, généralisées. » On voit que les faits auxquels nous faisons plus spécialement allusion en ce moment ne sont pas ou ne sont que bien vaguement indiqués dans les classiques.

1. Cochez et Lemaire. *Archives générales de Médecine*, 1902.
2. Guinon. *Traité de Médecine*, T. IX.

Debré (*loc. cit.*) mentionne le mode de début convulsif. Netter et Boinet en ont cité quelques cas (1). Cochez et Lemaire (*loc. cit.*) y font également allusion, mais n'en donnent aucun exemple bien net. D'autre part, dans la thèse de L. Lafont consacrée à l'étude des méningites cérébrales et cérébro-spinales au cours de la puerpéralité (2), on trouve quelques observations de méningites à début épileptiforme prises pour de l'éclampsie.

Mais aucune des observations précédentes n'est aussi nette, ni aussi suggestive que celle qui a été rapportée par M. Dévé à la Société de Médecine de Rouen. Dans sa communication, notre maître insistait sur la difficulté du diagnostic soulevé par les cas de ce genre ; il mentionnait brièvement à cette occasion le cas de notre camarade auquel nous faisions allusion plus haut. Nous le rapporterons en détail (obs. III). Nous y joindrons l'observation que nous devons à l'extrême obligeance du professeur Netter et de son interne R. Debré.

En terminant cet exposé historique, il nous semble équitable de revenir sur le travail de Cochez et Lemaire, qui seuls des auteurs que nous connaissions, ont réservé un chapitre à part pour la description des cas à début et à évolution foudroyants. On remarquera cependant qu'ils n'ont pas circonscrit le sujet autant que nous l'avons fait. Ils se sont surtout attachés à décrire les *formes* foudroyantes. Voici en quels termes ils s'expriment à leur sujet :

1. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 4 mai 1909.
2. Thèse de Paris, 1909.

« Dans ces formes le début est ordinairement brusque, constitué d'emblée par un ou plusieurs grands symptômes de la maladie : délire ou coma avec tendance plus ou moins grande au collapsus.

« Le plus souvent il est impossible de préciser l'époque et la nature du début, le malade étant trouvé sans connaissance et ne tardant pas à succomber... Le médecin pris au dépourvu songe à une attaque apoplectique ou à une crise d'urémie convulsive et comateuse. Parfois la mort survient si rapidement et si dramatiquement, au milieu d'une santé en apparence parfaite, que le parquet s'émeut et que des enquêtes médico-légales sont ordonnées ».

II. — OBSERVATIONS.

Parmi les observations que l'on trouvera réunies dans ce chapitre, il en est de très détaillées qui sont tout à fait typiques et démonstratives. Peut-être pourra-t-on reprocher à quelques autres de manquer un peu de précision. Nous voulons parler de celles dans lesquelles les malades ont été amenés à l'hôpital dans le coma, ou en proie à une crise convulsive, ou en plein délire, après avoir été trouvés sans connaissance sur la voie publique, le plus souvent sans aucun autre renseignement. Évidemment dans de pareils cas, on peut toujours se demander si, observés de plus près pendant les jours qui ont précédé leur entrée à l'hôpital, ces individus n'auraient pas présenté quelque symptôme important, qui eût mis d'emblée le médecin sur la voie du diagnostic. Mais dans la pratique médicale il n'est pas toujours possible d'avoir des détails circonstanciés sur le début de la maladie. Et les faits en question nous paraissent rentrer tout aussi légitimement que les autres dans le cadre que nous nous sommes tracé. En effet,

aux yeux du public, aux yeux de l'entourage, et nous ajouterons aux yeux du médecin appelé à donner ses soins au malade, en pareille circonstance, *la maladie a débuté, brusquement, par le coma, par une crise épileptique, par le délire.* Le diagnostic qui se pose alors est celui des comas, des épilepsies, des délires, en général, et la difficulté du problème consiste précisément à savoir dépister la méningite cérébro-spinale sous ce masque inaccoutumé.

Nous rangerons, tout naturellement, nos observations en trois groupes correspondant aux trois grands syndromes qui traduisent la réaction de la région psycho-motrice du cerveau. Mais les observations dans lesquelles on voit un seul des grands accidents tenir la scène d'un bout à l'autre, à l'état de pureté pour ainsi dire, sont peu nombreuses. Dans le plus grand nombre des cas, on voit les convulsions, le délire et le coma se combiner plus ou moins rapidement. En sorte que notre classification a forcément quelque chose d'un peu schématique.

A. — MENINGITES A DÉBUT CONVULSIF.

Observation I. — Dévé. *Normandie médicale*, 1909, p. 406.

Il s'agit d'un écolier de 16 ans, grand garçon vigoureux en pleine santé (sauf une adénite sous maxillaire gauche) habitant, chez ses parents, un des faubourgs les plus sains de la ville.

Il préparait ces temps-ci (« sans trop d'ardeur », au dire de sa mère) un examen.

Le 23 septembre 1909. — Il avait occupé sa matinée à repasser de « l'histoire et de la morale » puis il avait fait une heure de piano.

Ces détails sont peu importants peut-être, mais ils ont l'intérêt de bien préciser les circonstances dans lesquelles ont éclaté les accidents et de montrer à quel point ceux-ci étaient imprévus.

A midi un quart ce garçon se mettait à table avec ses parents. Il mangeait de fort bon appétit du « pied de veau et du bœuf au gratin ». Arrivé au fromage, au moment où il prenait dans son assiette le morceau de gruyère que son père venait de lui couper, tout à coup on le voit se rejeter à la renverse sur sa chaise en poussant un grand cri; il se raidit, devient violet, puis commence à se débattre.

Ses parents se précipitent pour l'allonger par terre, où il s'agite violemment, l'écume sortant de ses lèvres, les mâchoires se fermant et s'ouvrant convulsivement de telle sorte qu'on avait beaucoup de peine à l'empêcher de se mordre la langue

Le père affolé porte son enfant dans ses bras chez un médecin voisin. Le médecin était remplacé par un interne des hôpitaux de Rouen qui, ayant fait allonger par terre l'enfant qui continuait à se débattre, ordonna une potion bromurée et fit reporter le malade chez lui. Le jeune praticien avait pensé sur le moment à une crise épileptique peut-être symptomatique d'hérédosyphilis.

Les convulsions se renouvelèrent par crises survenant tous les quarts d'heure jusque vers 3 heures du matin. Dans l'intervalle le malade était dans le coma avec un ronflement guttural.

A signaler toutefois deux particularités : d'abord des vomis-

sements survenus à plusieurs reprises vers 4 heures ; ensuite ce fait que les mouvements convulsifs étaient plus marqués du côté droit et spécialement à la jambe droite.

Le 30 septembre, au matin, le docteur de la famille constate une température de 39°5 et un pouls à 104.

Le coma persiste accompagné de crises un peu moins violentes et à caractères un peu moins épileptiformes ; il s'agit plutôt alors de crises d'agitation accompagnées de plaintes confuses.

Respiration irrégulière et bruyante, suspirieuse par moments. Grandes difficultés pour absorber quelques cuillerées de potion et un peu de lait. Le malade s'engoue, sa langue est gonflée, œdématiée et provoque un ronflement pharyngé. On applique des sangsues derrière chaque oreille ; un lavement purgatif provoque deux selles. L'après-midi du 30, on appelle le Dr Dévé qui trouve ce garçon dans le coma, le facies vultueux.

Il est pris durant l'examen de deux petites crises d'agitation. Son attitude est très spéciale et frappe dès l'abord :

Nuque en arrière, avec une certaine raideur de la colonne vertébrale. Température 39°3, pouls à 120, régulier et plein. Respiration irrégulière, suspirieuse.

La langue demi-sortie hors des arcades dentaires est œdématiée et on y constate sur le bord du côté gauche des excoriations grisâtres résultant très probablement de morsures.

Il existe un peu d'injection des conjonctives, les pupilles sont égales en dilatation moyenne et réagissent bien à la lumière. Ventre rétracté ; raie méningitique.

Rien d'abdominal, rien de thoracique.

L'auscultation du poumon est absolument négative. Signe de Kernig très net ; pas de paralysies apparentes sauf l'incontinence des urines.

L'interrogatoire des parents apprend que l'enfant n'a jamais eu d'écoulement d'oreille, pas de végétations adénoïdes, pas de coryza récent, jamais la moindre convulsion antérieure.

Il avait eu il y a deux ans une fièvre typhoïde très sérieuse et très longue (avec escharres) mais sans phénomènes cérébraux. Pas de chutes sur la tête. Parents sains et sobres, pas d'épileptiques dans la famille.

Écartant le diagnostic de mal épileptique, le Dr Dévé conclue à la méningite cérébro-spinale et pratique sur le champ la ponction lombaire.

Il retire 10 centimètres cubes de liquide absolument clair, s'écoulant goutte à goutte, très lentement.

Devant ce résultat inattendu de la ponction, on remet au lendemain (après examen microscopique du liquide) l'injection de sérum de Dopter qui avait été préparée.

L'examen microscopique du liquide céphalo-rachidien centrifugé donna le résultat suivant :

Réaction cellulaire manifeste quoique atténuée.

Polynucléaires neutrophiles	54,3 %
Mononucléaires petits et moyens.	39,9 %
Gros mononucléaires et cellules endothéliales.	5,7 %

Pas de méningocoques, aucun microbe décelable.

Par la chaleur, léger louche d'albumine dans le liquide.

Le lendemain matin *1er octobre* (3e jour de la maladie) la température était tombée de 39°7 à 37°4, le pouls était passé de 120 à 86.

La nuit avait été encore agitée, mais sensiblement moins que la précédente. Le malade est trouvé couché en chien de fusil. Il est toujours un peu raide, la nuque en arrière.

Cependant, à certains moments, on le voit s'allonger et se retourner spontanément.

Facies toujours coloré, moins vultueux que la veille. A plusieurs reprises, grands bâillements cérébraux.

Le malade ne répond pas aux questions, mais son regard s'éveille, il suit des yeux les personnes qui l'entourent.

En présence de cette cédation manifeste des accidents, et de l'amélioration des phénomènes généraux, et étant donné d'autre part que l'examen microscopique n'avait révélé aucun microbe, le Dr Dévé décide d'ajourner provisoirement l'injection de sérum antiméningococcique et même toute nouvelle ponction Électrargol en injections sous-cutanées, glace sur la tête.

L'amélioration devait se confirmer.

Le 2 octobre. — La température était tombée à 36°7 et le pouls à 64. Le malade avait recouvré la parole la veille au soir. Il n'avait plus eu de secousses convulsives, il avait seulement continué à se remuer et à se retourner dans son lit pendant la nuit. Son regard devint éveillé et malgré ses réponses brèves et maussades aux interrogations, il comprenait les questions.

Il demanda qu'on lui retire de sur la tête la glace qui était « trop froide ». Se plaignait d'avoir mal à la nuque.

Bâillements, signe de Kernig et raie méningitique persistants. Le malade a uriné spontanément; ses urines claires ne renferment qu'un léger nuage d'albumine.

A dater de cette défervescence brusque, la température ne devait plus remonter, le pouls restait entre 60 et 70.

L'intelligence revint complète.

Le 3 octobre. — Cinquième jour de la maladie, le malade réclama à manger. Sa convalescence fut très courte, il est aujourd'hui complètement guéri, sans la moindre séquelle.

Observation II. — Netter et Debré. (*Inédite.*)

S... Léon, un grand garçon de 11 ans, est amené à l'hôpital Trousseau, le 2 avril, à 4 heures du soir. Il est en proie à une crise convulsive d'une extrême violence. Les parents nous racontent aussitôt que cet enfant jusque-là bien portant, s'est un peu plaint de la tête la veille au soir, mais qu'il a bien dîné cependant et bien dormi, qu'il a passé la matinée à l'école, a déjeuné comme à l'ordinaire.

A 1 heure de l'après-midi, comme la classe reprenait et que l'enfant allait réciter sa leçon, le maître d'école remarque sa pâleur, interroge l'enfant qui lui dit avoir une sensation de vertige.

L'enfant ne tarde pas en effet à perdre connaissance, puis il est pris de convulsions qui paraissent devenir de plus en plus violentes.

On le conduit chez un pharmacien, puis à l'hôpital.

L'enfant vomit en route et ses convulsions ne font que s'accroître.

Nous l'examinons à l'instant même où il arrive.

Les convulsions des muscles moteurs des yeux et des muscles faciaux sont extrêmes ; les membres, le tronc tout entier sont le siège de mouvement cloniques désordonnés, les lèvres sont bleuâtres, une spume blanche sort à travers les dents serrées.

Au bout de quelques instants les convulsions prédominent du côté droit (face, bras et jambe), la tête et les yeux sont déviés vers la droite, l'enfant vomit.

Il n'y a pas d'incontinence d'urine ni des matières.

La conscience est totalement absente.

Il n'y a nulle réaction à la piqûre et au pincement. Petit à petit les convulsions se calment et la respiration se ralentit, devient bruyante, stertoreuse.

Une phase comateuse fait suite à la phase éclamptique.

A ce moment nous notons l'existence d'une hémiplégie droite totale : la moitié droite de la face, le bras et la jambe droite sont paralysés.

Le signe de Babinski et d'Oppenheim (extension des orteils en éventail) sont positifs au membre inférieur droit.

Nous pratiquons à ce moment une ponction lombaire qui nous permet de retirer sans peine 40 centimètres cubes d'un liquide clair.

Une demi-heure après, l'enfant reprend vaguement conscience, la jambe est moins paralysée et se mobilise un peu ; la face et le membre supérieur droit sont toujours paralysés.

L'examen du liquide de ponction nous ayant montré la présence de diplocoques de Wechselbaum. Nous pratiquons une deuxième ponction de 40 centimètres cubes et nous injectons du sérum antiméningococcique.

L'enfant passe une nuit assez calme.

3 *avril.* — Le lendemain matin, il a pleine conscience, il répond bien aux questions, se plaint un peu de céphalée. Il n'y a plus trace d'hémiplégie.

La nuque est raide, le signe de Kernig apparaît, la raie méningée est manifeste.

Deuxième ponction lombaire. Dans l'aprés-midi, l'enfant paraît assez abattu, il est également moins nettement conscient que le matin. La contracture des membres inférieurs a augmenté ; l'enfant ne peut plus s'asseoir.

La nuque est plus raide, la céphalée plus intense.

Le pouls et la respiration sont réguliers.

4 *avril.* — L'état général est bon, la céphalée persistante, le signe de Kernig est toujours net.

L'enfant n'a pas été à la selle depuis son entrée.

5 *avril.* — Le signe de Kernig est toujours net, il n'y a plus de raideur de la nuque ni de céphalée, la constipation persiste. L'enfant se lève et fait quelques pas.

6 *avril.* — Bon état, le signe de Kernig moins accentué.

7 *avril.* — L'enfant est souffrant, se plaint de céphalée, il vomit, il est aplati; le soir ces troubles ont disparu.

8 *avril.* — Pas de céphalée, un peu de raideur de la nuque et de contracture des membres inférieurs. L'état général est bon.

10 *avril.* — Se lève un peu.

11 *avril.* — Se lève toute la journée.

Ponctions Lombaires.

2 *avril.* — Première ponction. Liquide clair un peu albumineux, pas de culot visible. Très peu de cellules: une par champ, mononucléé (moyen mononucléaire ou lymphocyte). Amas de cocci de petite taille. Méningocoques. Culture.

3 *avril.* — Deuxième ponction. Liquide un peu trouble, culot bien net.

Polynucléaires	58.
Petits et moyens mononucléaires .	6.
Lymphocytes	36.

Très rares méningocoques. Culture.

Troisième ponction. Liquide un peu trouble, pas de culot visible. 6 à 10 cellules par champ.

Polynucléaires	41.
Lymphocytes	54.
Petits et moyens mononucléaires . . .	5.

Observation III (*Personnelle*) (1).

Un jeune interne âgé de 23 ans avait été, un dimanche du mois de novembre 1907, remplacer un médecin dans les environs de Rouen. Il rentrait le lundi matin à 8 h. 1/2 pour l'heure de la visite à l'Hôtel-Dieu où il était logé. Il saute de tramway à la porte de l'hôpital, monte à sa chambre et se déshabille.

Au moment où il étend la main droite pour prendre son pantalon sur son lit, subitement, il sent sa main s'engourdir pendant que son poignet se fléchit. Ce mouvement involontaire est instantanément suivi d'une sensation indéfinissable de « quelque chose qui monte rapidement le long du bras » et s'étend aussitôt à la face et à la jambe droite. Il veut appeler au secours, mais une violente constriction de la gorge l'en empêche.

Il tombe sur le côté droit, en chemise, auprès de son lit contre lequel il a eu la présence d'esprit de s'appuyer.

Par terre, il est pris d'une sorte de frémissement dans le bras suivi presque aussitôt de grandes secousses épileptiformes qui s'étendent à tout son côté droit : tête, bras et jambe.

Le larynx est le siège d'une constriction intense et extrêmement pénible provoquant une sensation angoissante d'étouffe-

1. Le Dr Dévé avait donné un résumé rapide de ce cas dans sa communication à la Société de Médecine de Rouen.

ment imminent et déterminant une respiration cornante et spasmodique. Cette crise dure environ deux minutes. Pendant toute sa durée le malade a conservé une entière lucidité qui lui a permis une auto-analyse vraiment remarquable. Il s'est très bien rendu compte qu'il avait une attaque d'épilepsie jacksonnienne.

La crise finie, la contracture du larynx tombée, il crie de toutes ses forces, mais on ne l'entend pas. Il se relève péniblement en se remontant le long de son lit. Tout son côté droit est engourdi et parésié, il a beaucoup de peine à saisir le bouton de sa porte; sa main est atteinte d'une véritable incoordination.

Le malheureux se traîne alors chez un camarade demeurant sur le même palier et il tente de lui expliquer ce qui vient de lui arriver. Mais il a beaucoup de peine à s'exprimer, il a de la dysarthrie et de l'aphasie ; il bredouille, dit un mot pour un autre et ne peut arriver à retrouver le mot : épilepsie.

On l'aide à se coucher. Il a en ce moment 37°5 de température. On lui donne une purgation.

L'après-midi, sauf encore un peu d'hémiparésie droite (et en particulier de parésie faciale) il se trouve très bien. Pas de maux de tête, pas de vomissements. Bien calme dans son lit, fatigué par sa crise du matin, il s'endort.

Le soir, il ne lui restait plus rien. La température était à 37°. Il plaisantait au sujet de sa crise du matin avec ses collègues venus le voir et se sentait si peu fatigué, qu'il voulait sortir avec eux.

En s'éveillant le lendemain matin, il constata une sensation vertigineuse des plus pénibles. Dès qu'il se relevait dans son lit, il était pris d'une sensation de tourner à droite, tellement violente, impérieuse et active qu'il était obligé de se cramponner

de sa main gauche aux montants de son lit et au matelas pour ne pas tomber par terre.

Un autre symptôme le frappa dès son réveil, c'est la diplopie. Il voyait deux cruches sur sa cheminée au lieu d'une ; tantôt les deux images étaient situées côte à côte, tantôt croisées à angle. droit. Enfin, voilà qu'ayant pris une tasse de lait, il la régurgita au bout d'un instant sans effort, en fusée. Ce dernier symptôme acheva de l'éclairer, il fit son diagnostic... de méningite tuberculeuse de l'adulte. Détail macabre : parmi plusieurs recommandations faites avec une lucidité et un sang-froid impressionnants, il avait chargé un de ses collègues de faire son autopsie et d'examiner avec soin ses méninges !...

A partir de ce moment le souvenir du malade s'obscurcit et disparaît.

Le mardi matin *10 novembre*, en entrant dans sa chambre, ses camarades sont de suite frappés du mauvais aspect général qu'il présente. La température est montée à 38°5, le pouls est à 100. Le malade est dans un état de prostration complète, le visage tourné vers le mur, refusant de regarder ceux qui l'entourent et ne leur répondant que lentement et d'un air ennuyé.

Le Dr Olivier et le Dr Didier qui le voient dans la journée se demandent si ces accidents cérébraux ne sont pas liés à la syphilis, bien qu'on ne retrouve chez le malade aucun stigmate et qu'il oppose à ce diagnostic des dénégations formelles, et ils conseillent de le soumettre au traitement mercuriel. On lui injecte d'emblée 4 centigrammes de biiodure de mercure.

Vers le soir, on constate un léger degré de strabisme. Dans la nuit, il est pris à nouveau de vomissements bilieux, faciles et très abondants. Il prend nettement dans son lit l'attitude en chien de fusil. Le strabisme augmente.

Le mercredi matin *11 novembre*, l'état est toujours le même ; les vomissements ont diminué, mais on commence à s'apercevoir d'une certaine raideur de la nuque. Le signe de Kernig est peu accentué. Constipation.

Le pouls qui le matin était au-dessous de 80, remonte le soir à 100, pendant que la température se maintient aux environs de 38°. La prostration s'accentue, la parole devient pénible, parfois même embarrassée.

12 *novembre*. — Les vomissements ont diminué, mais le malade a un relâchement complet des sphincters. Température 37°. Pouls oscillant entre 80 et 100.

Se rendant parfaitement compte que son état s'aggrave d'un moment à l'autre, dans la nuit, le malade appelle un de ses camarades et lui fait de son mieux ses dernières recommandations. Puis, épuisé, il ne tarde pas à entrer dans un état subcomateux.

Le 13 novembre. — Le coma s'accentue, à partir de 1 heure de l'après-midi, la respiration devient stertoreuse, ralentie ; la température tombe au-dessous de 37°, le pouls est à 90, imperceptible.

A 5 heures du soir, on constate brusquement 39°4 ; le coma est complet et on craint que l'issue fatale ne survienne désormais rapidement.

Vers 9 heures du soir, il se produit un changement brusque dans l'état du malade : le rythme respiratoire, de bruyant et de stertoreux qu'il était, devient calme et tranquille. On constate comme une sorte de détente, et le malade semble tomber dans un sommeil paisible. Cette amélioration persiste et la nuit s'achève très calme.

Le 14 novembre. — Les vomissements n'ont plus reparu, l'attitude en chien de fusil est beaucoup moins nette que la veille,

la nuque est moins raide. La lucidité reparaît, le malade ouvre de temps en temps les yeux et répond même aux questions qui lui sont posées.

Les jours suivants, continuation de l'amélioration ; le malade semble renaître d'une manière rapide, progressive, sans à-coups.

Le 17 novembre. — Il mange de la viande pour la première fois. Le strabisme persiste toujours, ainsi qu'un certain degré de faiblesse générale.

Le 23 novembre. — Il se lève. Le 31, s'en va dans sa famille.

Convalescence normale.

Guérison *ad integrum.*

Remarque : La ponction lombaire n'a pas été faite.

Observation IV. — Boinet. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 18 mai 1909.

T..., journalier, âgé de 19 ans, entre dans le service de clinique médicale pour une méningite cérébro-spinale caractérisée par un aspect typhique, des *mouvements convulsifs*, des *attaques épileptiformes* suivies de coma mortel.

A l'autopsie, pratiquée le 26 novembre 1906, on voit des méninges très congestionnées, avec des suffusions hémorragiques sur les lobes frontaux et pariétaux et à la base du cerveau.

Le cervelet est recouvert de placards purulents de méningite suppurée.

Le liquide céphalo-rachidien est louche ; il contient en faible abondance des éléments microbiens, des cocci réunis parfois en diplocoques, en forme de grains de café, entourés d'une auréole claire. Les leucocytes sont rares. Les lymphocytes sont dans la proportion de 95 °/₀ et les polynucléaires dans celle de 5 °/₀.

Observation V. - Crouzat. *Soc. obstétricale de France*, 1897

Femme de 40 ans, XII-pare, accouchée à terme sans incident Pas de fièvre ni d'albuminurie.

Le lendemain de l'accouchement, le matin, elle se plaint de a tête. Après-midi, elle donne à téter. A 3 heures elle prend une crise violente avec quelques *mouvements convulsifs* peu étendus. Elle tombe ensuite dans le coma absolu avec des vomissements abondants.

Raideur de la nuque, attitude en chien de fusil; dilatation et inégalité pupillaire; elle se mord la langue et les lèvres. Un peu de contracture des membres. Température 39°1. Mort vingt-quatre heures après.

On a discuté successivement les diagnostics d'éclampsie, de méningite tuberculeuse, d'hémorragie méningée.

Autopsie. — Trainées de pus jaunâtre le long des vaisseaux pie-mériens de la base, de la convexité du cerveau et du cervelet. Pas de tubercule. Les cultures donnent du pneumocoque pur.

Observation VI. — Netter. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 4 mai 1909.

La petite A..., âgée de 1 an, était moins bien depuis quinze jours et avait été amenée par sa mère au dispensaire de Saint-Ouen. Elle toussait un peu.

Dans la nuit du 26 au 27 mars, elle est prise de *convulsions répétées*. Le Dr T... la voit le 27 au matin, pense à une ménin-

gite cérébro-spinale et conseille de l'envoyer à l'hôpital Trousseau. Elle meurt à son domicile à 4 h. 1/2 du matin.

Une ponction lombaire pratiquée le 29 avril ramène un liquide purulent dans lequel le microscope révèle de nombreux diplocoques.

L'observation suivante est moins nette que les précédentes. La méningite est apparue chez un enfant atteint de coqueluche depuis quelques jours, circonstance qui retire de sa netteté au tableau symptomatique. Il n'en reste pas moins que dans ce cas encore, c'est une série de crises convulsives généralisées qui a traduit l'entrée en scène de la méningite.

Observation VII

F. Colibert. Thèse Paris, 1909.

Ernest D..., 1 an et demi entre le 18 juin 1909 à l'hôpital Hérold, dans le service du Dr Lesage. Il n'y a rien à relever dans ses antécédents héréditaires, ses parents sont vivants et bien portants, sa mère a eu 3 enfants.

L'examen de l'enfant ne révèle aucune trace de syphilis ou de tuberculose. L'auscultation fait constater quelques râles humides de bronchite disséminés dans la poitrine. Sur l'amygdale gauche, on note un léger exsudat grisâtre, sans qu'il y ait de gonflement des ganglions de l'angle de la mâchoire. L'enfant présente en outre un coryza avec sécrétion abondante de mucosités.

Pendant l'examen, l'enfant est pris d'une quinte de coqueluche typique. Température 40°. Une injection de 20 centimètres

cubes de sérum antidipthérique est pratiquée. 5 quintes de coqueluche dans la journée.

19 *juin.* — Température 40° le matin, 40°2 le soir. 5 quintes. L'enfant est pris de *convulsions généralisées* qui surviennent sous forme de crises durant deux à trois minutes en dehors des quintes de coqueluche. *8 crises convulsives sont notées dans la même journée.* A l'examen, on constate de l'exagération des réflexes et une légère raideur de la nuque. Pas de trouble oculo-pupillaires.

La ponction lombaire donne issue à un liquide clair, dont l'examen cytologique ne révèle rien de particulier.

20 *juin.* — 5 quintes. Température 39°5 le matin, 41° soir. Raideur du cou plus accentuée la tête est renversée en arrière, 4 crises convulsives. Vomissements en fusée en dehors des quintes de coqueluche à trois reprises différentes. Une selle normale.

21 *juin.* — Température 39°5 matin, 40° soir. 4 quintes. Réflexes exagérés, raideur de la nuque, signe de Kernig, pas de troubles oculaires, 6 crises convulsives. La ponction lombaire donne issue à un liquide riche en polynucléaires, diplocoques en grains de café ne prenant pas le Gram à l'intérieur des polynucléaires.

Injection de 10 centimètres cubes de sérum antiméningococcique de Flexner dans le canal rachidien.

23 *juin.* — Température 39°5 matin, 39° soir. 6 quintes. La raideur de la nuque a presque complètement disparu. Réflexes encore exagérés. Dyspnée intense, 40 inspirations par minute, râles crépitants fins aux deux bases, 2 crises convulsives.

Injection de 10 centimètres cubes de sérum de Flexner. Le liquide céphalo-rachidien redevenu clair, ne contient plus de

méningocoques, mais des lymphocytes et des polynucléaires en quantités à peu près égales.

24 *juin.* — Température 39° matin, 39°5 le soir. 4 quintes. La polypnée subsiste ainsi que des râles crépitants aux deux bases du poumon.

Plus de crise convulsive. Réflexes normaux.

25 *juin.* — Température 38°5 matin, 39° soir. 5 quintes.

26 *juin.* — Température 38° matin, 38°5 soir. 4 quintes. Les symptômes méningés ont totalement disparu. Dyspnée moins intense. L'amélioration continue.

25 *juillet.* — L'enfant sort de l'hôpital complètement guéri.

Dans l'observation suivante, les accidents méningés ont éclaté au cours d'une angine érythémateuse. La symptomatologie convulsive s'y trouve en quelque sorte noyée au milieu des phénomènes comateux et tétaniformes.

Observation VIII

BARBIER. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 20 mai 1909, p. 884.

G..., fillette de 12 ans, bien constituée, sans maladie antérieure. Réglée il y a deux mois.

Le 4 mars au matin, l'enfant se plaint de gêne de la déglutition. Le médecin constate: une angine érythémateuse, les piliers sont rouges et les amygdales tuméfiées. Pas de céphalée, pas de vomissements, aucun symptôme. Température 37°. Pouls 80. Vers 6 heures du soir, *l'enfant tombe brusquement dans le coma*, elle est raide, la température s'élève à 39°.

Elle est vue par le médecin à 2 heures du matin. A ce moment, elle est toujours dans le coma. La nuque est raide, les muscles des gouttières vertébrales contractés ainsi que les muscles fléchisseurs des avant-bras. *L'enfant s'est mordu la langue à diverses reprises* et saigne de la bouche. Le Kernig est très prononcé. Elle a eu un vomissement dans la nuit. Il existe *des convulsions de la face et des yeux*, du nystagmus, les pupilles sont très dilatées. Les réflexes rotuliens et abdominaux sont exagérés. Raie méningitique, taches purpuriques. Anesthésie cutanée complète.

8 *mars.* — Persistance du Kernig, de la raideur de la nuque, mais moins accusés. Hyperesthésie cutanée légère. Les pupilles réagissent légèrement à la lumière. Tache purpurique au niveau des coudes et de la face postérieure des bras. En rayant la peau avec l'ongle, on obtient une raie blanche persistante. Céphalée, douleurs dans les membres.

9 *mars.* — Kernig moins prononcé ainsi que raideur de la nuque. Pupilles réagissant bien à la lumière. Céphalée moins prononcée.

10 *mars.* — Persistance d'une légère contracture.

11 *mars et jours suivants.* — Disparition graduelle des contractures, la malade entre en convalescence.

Résultats de la ponction lombaire du 5 mars :

Liquide louche dense, après centrifugation, un culot de pus.

Polynucléaires.	8 °/₀ très altérés.
Lymphocytes	20 °/₀
Quelques cellules endothéliales.	

Quelques diplocoques intra et extra-cellulaires ne prenant pas le Gram.

L'ensemencement sur gélose ascite, sérum et gélose ordinaire ne fut fait que vingt-quatre heures après la ponction ; il fut négatif.

B. — MÉNINGITES A DÉBUT DÉLIRANT.

L'observation qu'on va lire sert en quelque sorte de transition entre le groupe de faits précédents et ceux qui vont suivre. On y remarquera une association d'accidents *convulsifs* et *délirants* qui, chez une femme enceinte, font porter le diagnostic d'éclampsie. Nous avons retrouvé plusieurs autres observations du même genre, que nous porterons à la suite, bien qu'elles soient en vérité moins typiques que celle-ci.

Observation IX

COMMANDEUR. *L'Obstétrique*, juin 1908, p. 298.

Femme de 29 ans, multipare, amenée à la maternité de la Charité de Lyon, le 6 février 1905, à 5 heures du soir.

Cette femme, enceinte de sept mois et demi, est dans l'état suivant : Elle présente des phénomènes d'*excitation extrême*, couchée sur le brancard, elle cherche à mordre et à griffer. De la bouche sort une *écume* blanche ; en même temps elle projette sa langue au dehors du côté gauche. L'agitation est telle que plusieurs personnes sont nécessaires pour la maintenir.

Au premier abord elle donne l'impression d'une éclamptique ; elle présente des *morsures multiples de la langue*, des contractures de la face, etc...

Elle est amenée sans aucun renseignement. Cependant certaines particularités cliniques font dire au personnel de la maternité que c'était une « éclampsie pas comme les autres ». En effet, ce qui dominait la scène, c'était un *délire* des plus violents.

A ce moment un examen rapide permet de constater que la température est de 38°4. Le pouls est aux environs de 180 à peine sensible. Par le cathétérisme, on retire de la vessie des urines qui renferment une assez grande quantité d'albumine. Pas d'œdème des membres inférieurs.

Les yeux sont largement ouverts, les pupilles un peu dilatées, mais la malade ne semble pas voir les objets qui l'entourent. Elle ne répond nullement aux questions qui lui sont faites, pousse des cris rauques. On remarque sur la jambe droite trois petites plaies en voie de cicatrisation ressemblant à la morsure d'un animal, si bien qu'on pouvait se demander, en l'absence de tout renseignement, s'il ne s'agissait pas d'un cas de rage humaine.

L'examen obstétrical montre une grossesse d'environ sept mois et demi. Pas de signe de travail. Le fœtus bien vivant se présentait en O. I. G. A. Tête mobile au-dessus du détroit supérieur.

Les phénomènes d'excitation constatés à l'entrée ne persistèrent pas longtemps. Très rapidement, au bout d'une demi-heure, la malade tomba tout d'un coup dans un *coma* complet ; brusquement la respiration devint irrégulière et s'arrêta. Malgré tous les soins (saignées, tractions rythmées de la langue, respiration artificielle, injections d'éther et de caféine), la malade resta cyanosée et rien ne put réveiller les mouvements respiratoires.

Le cœur continua à battre un quart d'heure et s'arrêta. Dès

qu'elle fut morte l'opération césarienne *post mortem* fut pratiquée, et permit d'extraire un enfant de 1.610 grammes en état de mort apparente dont le cœur battit pendant quarante-cinq minutes, mais qui ne put être ranimé.

Le lendemain, on put obtenir de l'entourage, les renseignements suivants : sa grossesse, de sept mois et demi environ, avait été rendue pénible au début par quelques vomissements et des douleurs lombaires, puis elle avait évolué sans accidents notables. Femme très vive, très active jusqu'à ces derniers jours elle ne s'était plainte d'aucun malaise. La semaine précédente, elle avait soigné son mari et son enfant, tous deux atteints de grippe. L'un et l'autre avaient guéri sans complication.

Le vendredi 3 *février.* — La malade ressentit quelques frissons et surtout un violent mal de tête; néanmoins elle put vaquer à ses occupations.

Le samedi. — Son état reste le même, elle éprouve toujours de la céphalée mais sans aggravation ; elle attribua son état à la grippe.

Le dimanche 5 *février.* — Elle se sentait très lasse et dut se coucher dans l'après-midi. C'est toujours la céphalée qui domine.

Le lundi matin 6 *février.* — Elle prend une sorte de crise convulsive localisée à la face et amenant un strabisme qui persiste toute la matinée. En même temps apparut le délire qui alla en augmentant jusqu'au soir, moment où on l'amène à l'hôpital.

A noter, que la malade n'avait jamais présenté d'œdème des membres inférieurs ni les troubles visuels ordinairement prémonitoires de l'éclampsie. Les urines étaient en quantité normale et très claires. Enfin, le placenta examiné avec soin ne présen-

tait aucune lésion albuminurique. Cette femme avait cependant quelques habitudes alcooliques.

Autopsie. — Pratiquée trente-six heures après la mort.

Le foie est un peu gros, pèse 2 kilogrammes. A la coupe, il présente des zones de coloration plus pâle correspondant sans aucun doute, à un début de stéatose. Rate, reins, cœur, absolument sains. Les poumons n'offrent qu'un peu de congestion diffuse, sans point de pneumonie, ni de broncho-pneumonie.

Examen du système nerveux. — La calotte osseuse cranienne enlevée, on incise la dure-mère. Le premier coup de ciseau fait sourdre une goutte de pus; à mesure qu'on agrandit l'incision le pus s'écoule en abondance. C'est un pus jaune vert, crémeux assez bien lié, occupant tout l'espace arachnoïdien et formant une nappe sur toute la surface des hémisphères; il sourd du canal rachidien d'où il s'écoule en abondance. Les espaces sous-arachnoïdiens sont envahis également, mais le pus y est moins crémeux et forme des grumeaux. Les ventricules latéraux contiennent un liquide séro-purulent. A la coupe du cerveau, on ne constate pas d'abcès, pas de ramollissement, pas de tubercules ni autres localisations infectieuses.

Examen bactériologique par le Dr P. Courmont.

1° Liquide séro-purulent des ventricules.

a) *Examen direct.* — Nombreux cocci, diplocoques, lancéolés et encapsulés, courte chaînette; ces éléments gardent le Gram.

b) *Culture en bouillon.* — Nombreux diplocoques lancéolés gardant le Gram.

c) *Agar-agar.* — En vingt-quatre heures grosses taches arrondies, épaisses, formées de gros cocci; entre ces taches culture très fine de petits cocci.

Résumé. — Il s'agit donc de diplocoques présentant l'aspect

de culture du pneumocoque, associé dans le pus au staphylocoque.

Une souris a été inoculée très tardivement avec les cultures du liquide, mais le pneumocoque était mort, car la souris n'a pas succombé.

Observation X. — Budin, 1887, rapportée par Chambrelent, *in Ann. de Gynécologie*, 1889, p. 101 (d'après Commandeur, *L'Obstétrique*, juin 1908, p. 291.)

Femme enceinte de huit mois environ, amenée à la Charité de Paris le 8 décembre 1887. Fièvre intense. Température axillaire 39°7. Pouls 52. Délire. Le diagnostic porté était : éclampsie. Budin diagnostique une méningo-encéphalite.

Le lendemain, température 41°, pouls 160. *Délire*, agitation extrême nécessitant la camisole de force. L'enfant est vivant, on songe à pratiquer l'accouchement prématuré, mais on y renonce en raison de l'agitation présentée par la malade.

Le 10 décembre. — La femme accouche spontanément d'un enfant bien constitué de 2.740 grammes. Au moment de la délivrance, hémorragie de 1.600 grammes. Quelques heures après, la femme succombait. L'enfant est sorti du service, six jours après, en parfaite santé.

A l'autopsie de la mère, on constate une méningo-encéphalite aiguë, sans traces de tubercules.

Observation XI. — Valentin, 1887, rapportée par Chambrelent (d'après Commandeur, *L'Obstétrique*, juin 1908, p. 291.)

Femme de 39 ans, au neuvième mois de sa grossesse. Elle entre à la maternité de l'Hôtel-Dieu de Nantes, le 16 juillet

1887, avec le diagnostic: éclampsie. Elle est fort abattue, *délirante* et aurait eu quelques *convulsions*. Température vaginale 40°3. On diagnostique une fièvre typhoïde et on l'envoie en médecine.

A ce moment, on constate une céphalée intense, léger délire. Albumine dans les urines, pas d'œdème. L'enfant est vivant, on pratique une saignée de 250 grammes.

Le 19.— L'état typhique paraît plus accentué, délire calme, pas de convulsions. A 4 heures du soir, elle tombe dans un profond coma et meurt deux heures après. Pendant l'agonie on extrait l'enfant vivant.

Autopsie. — Pas de lésions viscérales importantes.

A l'ouverture du crâne, congestion intense de l'ensemble des méninges.

Au niveau des hémisphères droit et gauche, au voisinage de la scissure de Rolando et sous l'arachnoïde on trouve des plaques de pus jaunâtre, extrêmement concret. Ce pus se retrouve en nappe moins épaisse sur toute la face inférieure du cervelet. Les ventricules latéraux contiennent un liquide séro-purulent. Le pus forme ees plaques bien circonscrites comprises entre la pie-mère et l'arachnoïde. Ces plaques peuvent être enlevées facilement en conservant leurs formes.

La moelle n'a pas été examinée.

Observation XII. — Arzac et Lafond. *Soc. d'obstétrique, de gynécologie et de pédiatrie de Bordeaux.* Juillet 1902.

Femme enceinte, âgée de 21 ans, ayant contracté la syphilis il y a quatre mois. Ces derniers temps, étant près du terme, elle a été prise brusquement de frissons. *Délire*, vomissements bi-

lieux. Température 39°3. Elle présente en outre de l'opisthotonos. Constipation. Albuminurie. Signe de Kernig.

Elle est apportée en cet état à l'hôpital Saint-André.

On pratique des injections de biodure de mercure.

L'état empire, elle entre bientôt en agonie. A ce moment le col est à 5 francs. L'accouchement est accéléré par les manœuvres de Bonnaire et Rizzoli. L'enfant est extrait vivant. La mère meurt quelques heures après.

A l'autopsie, on trouve une méningite de la voûte et de la base, avec extension du côté de la moelle. Le pus est abondant. Les ensemencements restent stériles.

Observation XIII. — Brindeau. *Société obstétricale de France*, 1904.

Multipare entrée le 30 janvier 1903 à la clinique Tarnier. Vingt-quatre heures après l'accouchement, grand frisson. Température 40°. Facies grippé, dyspnée. La nuit, *délire furieux*. Le lendemain matin raideur de la nuque, signe de Kernig très net. Mort trois jours après l'accouchement.

Ponction lombaire pendant l'agonie donne un liquide louche avec leucocytes et streptocoques.

Si les observations précédentes peuvent, jusqu'à un certain point, être critiquées au point de vue de leur netteté, voici, par contre, une observation très précise dans laquelle le début délirant a été tout à fait typique.

Observation XIV. — M. Murie et H. Escher.
Annales médico-chirurgicales du Centre. Janvier 1910, p. 13.

M..., canonnier au 33e régiment d'artillerie entré à l'hôpital le 13 février 1909 avec le diagnostic : « Grippe, prostration, subdélire. »

Histoire de la maladie. Enrhumé depuis huit jours, a été traité à l'infirmerie, et en est sorti guéri au bout de quatre ou cinq jours. Le 12 février, se présente de nouveau à la visite avec les symptômes de grippe banale. *Le médecin qui le voit à la contre-visite à 5 heures du soir ne constate aucun signe de réaction méningée.*

Brusquement à 11 heures du soir, le malade est pris d'une *crise de délire maniaque*, avec cris et vociférations, sputation, mâchonnements, évacuations involontaires, troubles pupillaires avec dilatation et contraction alternatives. Trismus violent. Perte absolne de la connaissance.

Transporté d'urgence à l'hôpital,le malade est, toute la nuit, en proie à un délire intense qui nécessite même des moyens de contention.

14 *février.* — Le délire continue : dans les moments de calme, le malade se couche en chien de fusil et présente une raideur de la nuque et un Kernig très accentués.

Ponction lombaire. — Rendue difficile par l'agitation du malade. 10 centimètres cubes de liquide louche, sans pression forte donnant au bout de quelques minutes sans centrifugation un culot de pus verdâtre, envoyé au laboratoire régional aux fins d'analyse.

15 *février.* — Le malade a continué à délirer toute la nuit,

mais son délire est plus calme, et dans la journée fait place au coma. Raideur de la nuque et Kernig très accentués. Rétention d'urine. Constipation. Le poumon et le cœur examinés sont sains.

Ponction lombaire. — 20 centimètres cubes de liquide sous pression, toujours très louche, à dépôt purulent. On institue le traitement par les bains chauds et la calotte de glace.

16 *février.* — Légère détente des symptômes, mais le délire alternant avec des périodes de coma a continué toute la nuit.

17 *février.* — Amélioration très nette. L'intelligence revient, et le malade reconnaît ses parents; il passe par des alternatives d'agitation avec plaintes incessantes de céphalée et de névralgie et des périodes d'assoupissement. La raideur de la nuque et le Kernig sont toujours intenses. Rétention d'urine.

18 *février.* — Nuit agitée, mais intelligence intacte. Le malade s'alimente seul et se plaint vivement de ses reins.

Raideur de la nuque et Kernig très atténués, pas de constipation.

19 *février.* — Même état. Miction et défécation normales.

20 *février.* — Même état.

Ponction lombaire. 20 centimètres cubes de liquide « goutte à goutte », très clair, envoyé au laboratoire régional.

22 *février.* — Amélioration considérable depuis deux jours. La céphalée, la rachialgie, le Kernig, la raideur de la nuque sont à peine marqués.

25 *février.* — Amélioration persistante jusqu'au 2 mars.

2 *mars.* — Tous les symptômes ont disparu sauf le Kernig qui reste à l'état d'ébauche.

7 *mars.* — Depuis hier, céphalée frontale assez accentuée.

10 *mars.* — Reprise de la température à 38°, avec céphalée et

léger Kernig. Les bains et la calotte de glace supprimés, depuis quelques jours, sont repris aujourd'hui.

12 *mars.* — Retour à l'état normal. Kernig et raideur de la nuque sont à peine ébauchés. Plus de fièvre, plus de céphalée.

16 *mars.* — Le malade est très bien. Le Kernig et la raideur de la nuque ont disparu.

18 *mars.* — La convalescence s'affirme. La glace est supprimée et un seul bain est ordonné.

24 *mars.* — Convalescence confirmée. On commence l'alimentation.

30 *mars.* — Le malade ne présente plus aucun symptôme ; il est autorisé à se lever.

8 *avril.* — Quitte l'hôpital par congé de convalescence de trois mois, entièrement rétabli ne ressentant plus aucune gêne ni fatigue.

N. B. — D'après des nouvelles indirectes, huit jours après son arrivée chez lui, et malgré toutes nos recommandations, M... aurait fait une course de 40 kilomètres à bicyclette, à la suite de laquelle il aurait été repris de fièvre, avec légers signes de réaction méningée qui disparurent seuls par le repos.

Résultats de l'analyse bactériologique.

1er *envoi.* — Ponction lombaire du 14 février 1909, liquide purulent.

16 *février.* — Formule cytologique : polynucléose pure. Ces polynucléaires renferment des cocci ayant des réactions morphologiques et colorantes de méningocoque de Weichselbaum. Ces germes étant morts, les réactions culturales manquent pour

affirmer d'une manière indiscutable la méningite cérébro-spinale. Celle-ci est toutefois infiniment probable.

2e *envoi*. — Ponction lombaire du 20 février 1909. Liquide très clair.

24 *février*. — Même formule leucocytaire que pour le premier examen.

Polynucléaires dominants.

Apparition de quelques lymphocytes (rares il est vrai).

Très rares méningocoques.

Observation XV. — Cochez et Lemaire, *Archives générales de médecine*, 1902, p. 584. (Obs. VI.)

Belkassem ben Saïdi, âgé de 45 ans, journalier, est entré à l'hôpital de Mustapha, le 7 mai 1901, y est décédé le 8 mai.

Il a été trouvé sur la voie publique, couché et *délirant*. A son entrée à l'hôpital, il est en proie à un *délire violent* et ne répond pas aux questions ; il a des *secousses violentes* et des soubresauts tendineux. La tête est projetée violemment tantôt à droite, tantôt à gauche.

Les seuls signes qui peuvent éclairer le diagnostic sont une raideur assez accusée de la nuque et le signe de Kernig.

Le 8. — L'état s'est aggravé, le pouls est très petit, incomptable depuis la veille, le malade a des sueurs profuses (injection de sérum 250 centimètres cubes et de bichlorhydrate de quinine, 1 gramme).

Mort à 2 heures de l'après-midi, après une ascension rapide et très élevée de la température, 41°2.

Autopsie. — Infiltration purulente entre les cartilages costaux et les grands droits de l'abdomen.

Poumons congestionnés à la base, surtout le droit qui présente quelques adhérences anciennes. Au niveau du bord antérieur de chaque poumon se trouve un mince liseré de pus contenant de très rares diplocoques.

Le péricarde est enflammé ; la pointe du cœur est rouge, comme ecchymosée. La séreuse contient 100 grammes environ d'un liquide citrin, limpide.

Le cœur est gros ; il présente une hypertrophie concentrique du ventricule gauche.

Le foie est volumineux, friable. La rate est grosse. Poids : 430 grammes. Les reins sont congestionnés et se décortiquent facilement.

Le cerveau est recouvert par une nappe purulente très mince, à peu près uniforme, mais elle s'épaissit à la base du cerveau et du cervelet. Le vermis supérieur est caché par le pus. Liquide louche, abondant dans les ventricules.

Le quatrième ventricule contient un liquide franchement purulent.

La moelle est également tapissée surtout à sa face antérieure d'une mince nappe purulente diffuse.

Examen du pus. — Les cultures sur différents milieux nous montrent le diplocoque de Wechselbaum à l'état de pureté. Les cultures du sang pris aseptiquement dans le ventricule droit sont restées stériles. Arthrite purulente du genou, le pus contient des diplocoques.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	34
Grands mononucléaires	52
Lymphocytes.	14

C. — MÉNINGITES A DÉBUT COMATEUX.

Observation XVI. — Dévé. *Normandie Médicale*, 1er juin 1909, page 183.

Homme de 61 ans, *trouvé chez lui sans connaissance*, le dimanche 2 mai au matin et amené par des agents à l'Hospice Général à dix heures du matin. Aucun autre renseignement.

Cet homme est *dans le coma* et paraît présenter une hémiplégie gauche. Sa tête est fortement tournée à droite, le menton sur l'épaule, les yeux déviés du même côté. On constate un léger affaissement du pli naso-génien gauche; l'œil gauche reste entr'ouvert. Par contre il existe une raideur des membres du côté droit avec contractions toniques et par moments cloniques, ébauchant une crise d'épilepsie jacksonnienne. Contracture de la mâchoire, grincement des dents, respiration suspirieuse. Pupilles légèrement dilatées, égales.

Pas de traces de traumatisme cranien, pas d'ecchymoses sous-conjonctivales ou mastoïdiennes. On découvre pourtant quelques éraflures récentes sur les jambes et une ecchymose du genou gauche.

Au cours de l'examen, le malade paraît s'éveiller et l'on remarque que malgré son apparence comateuse il a l'intelligence présente et qu'il répond avec précision aux questions. On apprend de lui qu'il se sentait souffrant depuis une huitaine de jours, avait mal dans les jambes et surtout mal à la tête. Il est couvreur et s'est arrêté de travailler hier vendredi. Il n'a pas reçu de coup, mais est tombé cette nuit en se levant pour aller sur le seau. « Avez-vous mal à la tête? — Oh, oui beaucoup. — Où?

— Dans le milieu », et il montre son front. « J'ai la cervelle sérieusement malade. — Avez-vous eu un écoulement d'oreille? — Jamais ».

Dès qu'on cesse de l'interpeller, il retombe dans sa somnolence.

Température 38°2. Pouls à 100, régulier. Rien au cœur ni aux poumons. Pas de raideur nette de la nuque, mais tête continuellement tournée à droite. Pas de raideur de la colonne vertébrale, pas de Kernig.

Cet ensemble symptomatique, ne pouvait répondre à une hémorragie cérébrable ni à un ramollissement. Il n'y avait d'autre part aucun signe de fracture du crâne ni de traumatisme cranien. Je pensai à une méningite cérébro-spinale et je fis séance tenante la ponction lombaire : extraction de 20 centimètres cubes de liquide franchement louche, sans grande hypertension. Il n'existait malheureusement plus de sérum antiméningococcique dans l'hôpital et je me bornai à cette soustraction de liquide céphalo-rachidien.

Les frottis du culot de centrifugation de ce liquide sont formés par d'innombrables polynucléaires très bien conservés mêlés de rares mononucléaires. Malgré un examen prolongé, on ne peut découvrir sur les préparations un seul méningocoque.

Revu dans l'après-midi, le malade était dans le même état. Même torpeur s'évanouissant quelques instants quand on l'interpelle. Température 38°9, pouls irrégulier à 120. Respiration irrégulière, suspirieuse. La parésie faciale gauche s'est accentuée ; par contre la raideur des membres s'est généralisée. Le bras gauche est contracturé en flexion, la jambe gauche parésiée le matin, est maintenant raide en extension. Exagération des réflexes rotuliens. Le malade a perdu ses urines et ses matières

au lit. Il se plaint toujours beaucoup de sa tête et est agité; il a présenté plusieurs crises épileptoïdes.

3 *mai*. — Nuit tranquille; légère contracture de la colonne vertébrale. Pas de Kernig net, mais exagération des réflexes rotuliens. Le malade a eu plusieurs crises épileptoïdes; il s'est même mordu la langue. Température 39°2, pouls à 104, irrégulier.

Nouvelle ponction lombaire qui donne un liquide franchement purulent, dans lequel on rencontre cette fois de nombreux méningocoques (injections de 5 centimètres cubes d'électrargol, en l'absence de sérum antiméningococcique).

Dans la journée, pas d'amélioration; l'état comateux progresse; le malade a plusieurs crises épileptoïdes. Le soir 39°2. Troisième ponction lombaire qui retire 20 centimètres cubes de liquide purulent.

Mort dans la nuit, au troisième ou quatrième jour de la maladie.

Autopsie. — Méningite cérébro-spinale purulente, typique.

Observation XVII. — Cochez et Lemaire.

Archives générales de Médecine, 1902. (Obs. III, p. 582.)

Sel... Boudjema, Musulman, âgé de 61 ans, marchand ambulant, de passage à Alger, entre à l'hôpital de Mustapha le 7 avril 1901, y meurt le 10 avril.

Ce malade, *trouvé sans connaissance sur la voie publique*, est conduit à l'hôpital par les soins de la police. D'après les renseignements fournis par un de ses amis, il vendait encore des oranges le 5 avril.

A son entrée à l'hôpital, le malade est *dans le coma*. Il pousse de temps en temps de petits gémissements. Pas de paralysie, pas d'odeur spéciale de l'haleine, pas d'œdème. Les pupilles sont dilatées, mais égales. On constate une raideur assez marquée de la nuque. Les jambes sont demi-fléchies et le signe de Kernig est très net.

Température 37°. Urines 1.000 centimètres cubes légèrement albumineuses.

Traitement. — Calomel 1 gramme. Régime lacté.

Le 8 avril. — Le malade a vomi son lait.

Température 36°6. Urines 600 centimètres cubes. Constipation. Lavement purgatif qui reste sans résultat.

Les 9 et 10 avril. — Toujours même état, urines 200 centimètres cubes. Lavement purgatif qui ne produit pas plus d'effet que le premier.

Dans la soirée du 10, la température monte brusquement à 39°. Il meurt à 3 heures du matin sans avoir repris connaissance.

Autopsie faite le 11 avril.

Le foie est gros 1.550 grammes, congestionné.

Les reins se décortiquent assez bien, mais présentent à la coupe quelques travées blanches de néphrite chronique.

Légère hypertrophie concentrique du ventricule gauche.

Rien d'anormal du côté des poumons ni du côté du tube digestif.

La rate est grosse, elle pèse 300 grammes, et présente une capsule épaissie.

Centres nerveux. — La moelle baigne entièrement dans le pus, un pus très adhérent, fibrineux, retenu sous l'arachnoïde. La base du cerveau est également infiltrée de pus mais c'est

surtout à la face supérieure des hémisphères qu'on trouve une véritable nappe purulente jaunâtre se répandant en avant sur les côtés, en diffusant dans les scissures et les sillons. Une coupe perpendiculaire aux circonvolutions montre que le pus descend jusqu'au fond des sillons.

Les ventricules contiennent un liquide abondant, très purulent.

Le pus recueili aseptiquement et ensemencé dans les divers milieux nous a donné des cultures pures de diplocoque de Wechselbaum.

Les préparations extemporanées du pus méningé nous montrent des diplocoques assez nombreux, surtout intra-cellulaires dont quelques formes géantes. On rencontre des globules blancs dans la proportion suivante :

Polynucléaires	83
Mononucléaires.	14
Lymphocytes	13

Observation. XVIII. — Boinet.

Bulletin de l'Académie de Médecine, 18 mai 1909.

F..., charpentier, âgé de 25 ans, entre le 30 décembre 1908 dans le service pour une méningite cérébro-spinale dont le début a été très brusque.

Le malade a présenté une violente céphalée, puis est tombé dans le *coma*. Il est couché en chien de fusil, le signe de Kernig est très net, la raideur de la nuque est considérable, la photophobie intense; le malade tient ses paupières closes et gémit quand on les ouvre. Le myosis du début fait place à de

la mydriase, s'accompagnant d'absence de réaction de la pupille à la lumière.

La fièvre oscille entre 39° et 40°; *l'état comateux* est très marqué. On note une faiblesse considérable du myocarde sans souffle ni arythmie. Le pouls est à 96. La raie méningitique est très accusée. Il existe une constipation opiniâtre sans vomissements. Le séro-diagnostic est négatif.

Une ponction lombaire faite le 1er janvier 1909, permet de retirer 20 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien très trouble. Le dépôt est abondant, grumeleux, blanchâtre; la réaction est alcaline; l'addition d'eau et d'acide acétique produit un aspect trouble dû à la pyine.

Après filtration et chauffage, on trouve des traces d'albumine sérine.

L'examen bactériologique montre comme éléments principaux de très nombreux diplocoques hémisphériques, la plupart libres, quelques-uns intra-cellulaires, tous décolorés par le Gram et correspondant au méningocoque type de Wechselbaum.

Les éléments microbiens accessoires sont des cocci colorés par le Gram et de grosses bactéries décolorées par le Gram. La recherche du bacille de Koch est négative.

L'examen cytologique donne: polynucléaires 80 °/₀, grands mononucléaires 15 °/₀, lymphocytes 5 °/₀. Les noyaux sont en karyolyse et le protoplasma présente de la dégénérescence granulo-graisseuse.

Le malade meurt *dans le coma* le 2 janvier 1909.

Observation XIX. — Boinet. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* 18 mai 1909.

X..., âgé de 23 ans, terrassier, entre le 25 mars 1905 *dans un état comateux*, il reste couché en chien de fusil et ne répond plus aux questions. Les pupilles sont dilatées et insensibles à la lumière. On note de la raideur de la nuque, de la contracture des membres, le signe de Kernig, un pouls rapide, une température de 40°, il meurt six heures après.

Autopsie. — Le cerveau est très congestionné, on constate une teinte carminée des circonvolutions, de la méningite suppurée, des traînées purulentes sur les circonvolutions, dans les sillons, surtout le long des sylviennes, des placards purulents dans les méninges recouvrant la base du cerveau, la protubérance, la moelle, le bulbe, le cervelet.

La congestion et la splénisation des poumons sont marquées; le myocarde est mou, avachi, décoloré ; la rate diffluente ; le foie congestionné et parsemé de placards de dégénérescence graisseuse d'origine infectieuse. Il existe de la néphrite infectieuse, les capsules surrénales sont hémorragiques.

Observation XX. — Boinet. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* 18 mai 1909.

G..., âgé de 65 ans, est ramassé *sans connaissance* sur la voie publique. Il est transporté le 14 août 1905 à l'Hôtel-Dieu dans un *semi-coma*. Il ne parle pas, il bredouille quelques sons et exécute quelques mouvements.

A l'examen, on ne constate ni paralysies ni contractures ; les pupilles sont contractées et réagissent très mal à la lumière; les réflexes sont normaux ; on trouve un mal perforant plantaire des deux côtés. Le signe de Kernig fait défaut, les vomissements manquent, les urines sont rares, sans albumine. Dans les jours suivants cet état semi-comateux persiste, le malade a un léger délire sans température ; il se lève, tombe du lit, boit le lait de ses voisins. On est obligé de l'attacher, il meurt dans le coma le 17 août 1905.

L'examen microscopique du liquide céphalo-rachidien montre de nombreux amas intra et extra-cellulaires de diplocoques asymétriques ne prenant pas le Gram appartenant au type Wechselbaum. On trouve des associations de streptocoques, les globules blancs paraissent tous mononucléés.

Autopsie. — Le liquide céphalo-rachidien est assez abondant ; il est en quantité notable dans le troisième ventricule. Les méninges sont congestionnées, opalascentes ; ces caractères sont plus marqués au niveau des scissures. Les noyaux gris centraux et les autres parties de l'encéphale ne présentent pas de lésions macroscopiques.

Le poumon gauche est rouge, splénisé dans toute sa hauteur; le lobe inférieur du poumon droit est congestionné; le cœur est petit, mou, jaunâtre ; les valvules sigmoïdes et mitrales sont épaissies, scléreuses ; le foie est petit avec des placards graisseux par places; la bile est abondante, noire; la rate est petite, dure, sclérosée; les reins sont bosselés, rouge brun, congestionnés et présentent au niveau de leur substance corticale des lésions de néphrite interstitielle.

III. — SYMPTOMATOLOGIE.

Prodromes. — Peut-être paraîtra-t-il contradictoire et quelque peu paradoxal de décrire ici des *prodromes*, après avoir spécifié que nous n'avions en vue, dans notre travail, que des faits à *début soudain*, foudroyant. C'est que, nous ne craignons pas d'y insister à nouveau, nous avons considéré ce mode de début, en l'appréciant surtout du point de vue de l'entourage du malade.

Or, les prodromes que nous allons étudier sont souvent tellement frustes, tellement effacés dans leur manifestation, tellement banals dans leur signification, que, pas plus que le malade, l'entourage et même parfois le médecin n'y attachent d'importance. Les troubles en question, d'ailleurs parfois très fugaces, passent le plus souvent inaperçus. Les malades continuent de vaquer à leurs occupations, mangent, travaillent, dorment comme à l'ordinaire, ou à peu près ; ils sont, aux yeux de tous, en bonne santé... lorsqu'ils sont terrassés brutalement par une crise d'épilepsie ou une attaque

d'apoplexie. Dans la plupart des cas, c'est seulement par une enquête rétrospective, et pour ainsi dire tendancieuse, qu'on découvre quelques symptômes, quelques légers malaises prémonitoires.

De semblables prodromes ne sont du reste pas absolument constants. Dans quelques cas, il a été impossible, même par un interrogatoire rétrospectif serré, de retrouver le moindre trouble, dans les jours ou dans les heures qui ont précédé les accidents. Ces prodromes ont manqué totalement. Témoin l'observation, rapportée par M. Dévé, de ce jeune collégien qui avait passé sa matinée à préparer un examen, à faire du piano, et qui fut véritablement foudroyé par une attaque d'épilepsie au milieu même de son déjeuner (obs. I).

Dans d'autres cas, les accidents brusques se sont démasqués au cours d'une angine légère (obs. VIII), d'une coqueluche banale (obs. VII), d'un embarras gastro-intestinal sans gravité, qui étaient loin de laisser prévoir des accidents cérébraux d'une telle brusquerie et d'une telle intensité.

Parfois les prodromes ont présenté des caractères plus spéciaux et ont consisté en : une sensation très courte de malaise, de vertige, accompagnée de pâleur de la face (obs. II) ; un léger mal de tête (obs. IX), une sensation de courbature générale rappelant celle de la grippe (obs. III). Dans une de nos observations, nous voyons que le malade se sentait légèrement souffrant depuis quelques jours ; il avait mal dans les jambes, mal à la tête ; il avait même été obligé de cesser son travail (obs. XVI).

Les prodromes peuvent enfin être plus caractéristiques : c'est, par exemple, une violente céphalée qui précède de quelques instants le coma (obs. XVIII).

Mais, encore une fois, habituellement personne ne prêtait attention à ces malaises, lorsque tout à coup le malade a été pris d'accidents brusques plus ou moins dramatiques. Dans plusieurs observations, le sujet, laissé bien portant la veille, a été trouvé sans connaissance chez lui ou a été ramassé sur la voie publique, dans le coma.

∴

A. — Début épileptiforme. — La crise peut débuter comme dans le mal comitial, par une perte de connaissance absolument brutale : le malade pousse un cri, se raidit, devient violacé et tombe par terre (obs. I). Il peut y avoir une phase tonique, mais on observe plus ordinairement d'emblée des convulsions cloniques (obs. II). Étendues d'abord à tout le corps, elles peuvent prédominer bientôt d'un côté (du côté droit, dans un des cas que nous rapportons).

Les muscles de la face y prennent part, ainsi que les muscles moteurs des yeux.

La langue est mordue (obs. I, V, VIII, IX, XVI). En même temps on voit l'écume sourdre des lèvres (obs. I et II). Les muscles du larynx sont contracturés, la respiration devient cornante et spasmodique. Lorsqu'il en a conscience, — et ce fut le cas de notre camarade (obs. II) — le malade éprouve une constriction

intense de la glotte, extrêmement pénible et angoissante, qui lui donne la sensation de l'asphyxie imminente.

On ne note généralement pas d'incontinence des sphincters ; elle existait cependant chez le malade de l'observation I.

Les crises convulsives peuvent se répéter à intervalles plus ou moins rapprochés (tous les quarts d'heure, obs. I) ou cesser au bout de quelques temps (obs. II). Elles persistent parfois pendant un jour entier (obs. I).

Dans l'intervalle, le malade est plongé dans le coma avec respiration bruyante et stertoreuse. Parfois il est pris alors de vomissements plus ou moins répétés.

La température est élevée, le pouls fréquent.

A la période convulsive succède une phase comateuse ; on peut à ce moment noter l'existence d'une hémiplégie totale (obs. II).

On voit donc que jusqu'à ce moment rien, à part peut-être les vomissements et la fièvre, ne peut faire songer à une méningite aiguë : on se trouve en face d'une crise d'épilepsie semble-t-il banale. C'est seulement dans les heures, dans les jours qui vont suivre que la maladie va se démasquer. Alors, pourra apparaître la raideur de la nuque pathognomonique, accompagnée ou non de trismus ; à ce moment également on pourra constater l'existence du signe de Kernig.

Début convulsif du nourrisson. — Le mode de début que nous venons de décrire se rencontre également chez le nourrisson. Il est même plus fréquent que chez l'a-

dulte, car nous savons que les convulsions sont un mode de réaction banal chez l'enfant. Mais le diagnostic n'en est que plus difficile ; il est parfois même impossible si l'on se borne aux seules ressources de la clinique traditionnelle.

L'enfant est grognon, peu en train, quand tout à coup survient une crise de convulsions. La crise dure en moyenne deux ou trois minutes. Les convulsions se répètent assez fréquemment dans la journée : 6, 8 fois (obs. VII). Lorsqu'on y regarde de près, on constate qu'elles sont accompagnées d'exagérations des réflexes et d'un certain degré de raideur de la nuque.

Comme on le voit, la symptomatologie est assez fruste et, en vérité, elle serait tout à fait insuffisante pour permettre d'affirmer de prime abord le diagnostic de méningite aiguë, si l'on n'avait pas à sa disposition le moyen de diagnostic si précieux qu'est la ponction lombaire.

Début épileptique partiel. — A côté de la grande attaque d'épilepsie générale, il nous faut réserver un chapitre spécial à la description du début par une crise d'épilepsie jacksonnienne.

Cette forme, nous pouvons d'autant mieux la décrire que notre observation personnelle concernait un médecin, lequel ayant conservé toute sa conscience au cours de sa crise (ainsi qu'il arrive souvent en pareil cas), a pu nous la raconter en détail. Nous n'avons qu'à transcrire en quelque sorte sa description très précise :

Au moment d'exécuter, de la main droite, le geste consistant à saisir un objet, engourdissement et flé-

chissement brusque de la main sur l'avant-bras; puis aussitôt, sensation de quelque chose d'indéfinissable qui monte rapidement le long du bras, s'étendant bientôt à la face et à la jambe droite. Violent spasme de la glotte. A partir de cet instant, le côté droit du corps se parésie, la jambe fléchit et le malade tombe par terre, sans perdre connaissance (il a la présence d'esprit de se laisser glisser le long de son lit). Immédiatement après, commencent de grandes secousses épileptiformes s'étendant à tout le côté du corps atteint. Anesthésie hémilatérale complète (le malade se heurtant à tous les obstacles qu'il rencontre, se rend parfaitement compte qu'il devrait se faire mal, mais ne perçoit aucune douleur).

Au bout de deux ou trois minutes la crise est terminée. Le côté touché reste engourdi et parésié et c'est avec la plus grande difficulté que sont effectués quelques mouvements incoordonnés. L'hémianesthésie persiste. La parole est traînante, bredouillée, le malade dit un mot pour un autre, ne trouve plus le terme juste : il a de l'aphasie en même temps que de la dysarthrie. Puis peu à peu tout rentre dans l'ordre ; il ne reste plus qu'un peu d'hémiparésie (qui disparaît d'ailleurs rapidement) et, à la fin de la journée, le malade redevenu calme peut se croire entièrement guéri. Les accidents méningés caractéristiques n'apparaissent que le lendemain.

Chez ce malade, cette sorte de « frei Intervalle » séparant la crise d'épilepsie jacksonnienne de l'apparition du syndrome méningé mérite d'être soulignée. Les accidents méningés ont ainsi l'air d'évoluer isolément ;

mais il va sans dire qu'ils sont étroitement reliés aux phénomènes observés auparavant.

***

B. — Début délirant. — Quelques prodromes vagues parfois, ainsi que nous l'avons déjà exposé, puis tout d'un coup le malade se met à délirer, quelquefois d'une façon si brutale qu'on a pu noter exactement l'heure. C'est ce qui s'est produit, en particulier, dans notre observation XIV. Et le cas auquel nous faisons allusion est d'autant plus net qu'on avait, quelques heures auparavant, constaté l'absence de tout symptôme pouvant faire rétrospectivement penser à la méningite imminente.

Le sujet peut être prostré et le délire rester calme (obs. XI) ; mais la plupart du temps le délire est aigu, entrecoupé de cris, de vociférations, avec sputation, mâchonnements, évacuations involontaires, dilatation et contraction alternatives des pupilles (obs. XIV). La température atteint rapidement 40° (obs. XI, XIII). Les vomissements peuvent survenir en même temps (obs. XII).

Ainsi que nous l'avons indiqué, ce mode de début ne reste pas longtemps « pur ». Plus ou moins rapidement il se combine à d'autres manifestations traduisant l'irritation de l'écorce cérébrale et de la moelle. Dans certains cas à évolution extrêmement rapide, on peut voir succéder bientôt au délire violent des secousses convulsives, des soubresauts tendineux, la raideur de

la nuque, et l'on peut constater le Kernig. Mais généralement le délire débute seul et domine d'abord toute la symptomatologie. Et, de même que dans les modalités cliniques précédentes, la méningite aiguë ne se révèle qu'après coup.

*
* *

C. — Début comateux. — Même brusquerie initiale, dans ce type foudroyant comateux où le malade peut être surpris sans phénomènes prémonitoires bien nets. Une céphalée violente précède parfois de quelques instants le coma ou s'installe avec lui.

L'état comateux est plus ou moins accentué. Souvent le malade est seulement plongé dans un semi-coma, dans un état de torpeur cérébrale dont on parvient à le faire sortir un instant en lui posant des questions pressantes et impératives. Il répond alors par monosyllabes, en bredouillant plus ou moins ; cependant on est frappé de la persistance d'une certaine lucidité contrastant avec l'inconscience apparente (obs. XVI).

D'autres fois le coma est complet.

Dans la plupart des cas, il existe de la fièvre : 39°, 40° (obs. XVIII et XIX). Mais il arrive aussi que la température reste normale (obs XX).

Le coma peut constituer l'unique manifestation de la maladie pendant quelques heures. Mais plus nombreux sont les cas où l'on voit apparaître sur ce fond comateux, des secousses convulsives intéressant les muscles des yeux ou même les muscles des membres. Il s'agit,

en pareil cas, de l'ébauche d'une véritable petite crise d'épilepsie jacksonnienne.

La note méningée spéciale parvient généralement à se faire entendre au milieu de cette symptomatologie cérébrale banale. Et c'est ainsi que se montrent : la raideur de la colonne vertébrale et des membres, la contracture de la mâchoire, les grincements des dents, la respiration suspirieuse, quelquefois le strabisme.

D'autres fois, en même temps que le coma le malade présente une hémiplégie plus ou moins complète ; mais généralement la paralysie est trop peu accusée, trop passagère, trop au second plan, pour mériter d'être décrite comme une quatrième forme de début : la forme hémiplégique ou paralytique.

*
* *

Données fournies par la ponction lombaire. — A l'heure actuelle, on peut dire sans paradoxe que les renseignements apportés par la ponction lombaire sur l'état du liquide céphalo-rachidien peuvent être assimilés à un véritable *symptôme clinique,* au même titre que les données fournies par l'examen des urines obtenues par le cathétérisme de la vessie.

Nous reviendrons plus loin sur la valeur diagnostique de ces renseignements. Nous nous bornerons à indiquer, à la fin de ce chapitre de symptomatologie, les résultats que la ponction lombaire a donnés dans les observations que nous avons pu rassembler.

Début convulsif. — Le liquide céphalo-rachidien a été examiné 5 fois :

Dans trois cas il était trouble, louche, avec polynucléose évidente.

Les deux autres ont donné un liquide clair, peu abondant, s'écoulant très lentement, goutte à goutte, avec lymphocytose dans un cas et formule mixte dans l'autre.

Deux fois on a trouvé le méningocoque.

Une fois le streptocoque.

Une fois il a été impossible de déceler le moindre microbe.

Une observation rapporte l'examen du liquide prélevé à l'autopsie : louche, contenant 95 °/₀ de lymphocytes.

Début délirant. — Une seule ponction. Liquide, louche s'écoulant avec pression. Polynucléose pure au début, apparition de quelques lymphocytes à la fin avec liquide clair. Méningocoques.

Le pus examiné à l'autopsie dans deux cas a décelé une fois la mononucléose et une fois la polynucléose.

Début comateux. — Sur 6 ponctions, 4 fois liquide louche.

Deux cas de polynucléose, un de mononucléose.

Deux fois le méningocoque.

IV. — ÉVOLUTION. PRONOSTIC.

Il était intéressant de se demander si les méningites cérébro-spinales qui se démasquent avec la brusquerie et la gravité apparente que nous leur connaissons maintenant présentent une évolution particulière et si ces formes à début foudroyant comportent toujours le pronostic grave qu'on pourrait craindre *a priori*. C'est ce que nous allons rechercher dans ce chapitre, en utilisant nos observations.

Début épileptique. — On peut lui décrire diverses variantes cliniques.

Dans un premier type, dont les observations IV, V et VIII constituent des exemples, on voit la maladie affecter une marche suraiguë : les accidents acquièrent d'emblée le maximum de leur intensité ; après quelques mouvements convulsifs, le sujet tombe dans un coma absolu avec vomissements abondants ; le tableau méningitique se complète dans les quelques heures qui suivent.

Dans un second type, et nous avons déjà insisté sur

cette particularité à propos de notre observation personnelle, on observe une période d'accalmie séparant la crise initiale de l'apparition du syndrome méningé. L'observation de Netter nous en fournit un nouvel exemple : Le malade avait repris conscience, il avait passé une bonne nuit, mais le lendemain matin au réveil, il s'était plaint d'un peu de céphalée ; à l'examen on constata l'existence du trépied classique (obs. II).

La réaction méningée peut d'ailleurs ne pas se traduire d'une façon aussi brusque. On se rappelle que chez notre malade (obs. III) les signes méningés ont mis quarante-huit heures à s'installer au complet.

Dès lors, ils persistent généralement quelques jours sans variation : un jour (obs. V et VIII), deux jours (obs. II) cinq jours (obs. III). Après cette courte période, deux alternatives sont possibles : ou bien, on voit les accidents s'aggraver, pour aboutir bientôt à la mort ; ou bien, les phénomènes vont au contraire en décroissant pour aboutir à la guérison. Cette défervescence se fait en quatre jours (obs. II), en trois jours (obs. VIII), ou d'une manière plus rapide encore, dans l'espace d'une journée (obs. I et III). L'amélioration peut d'ailleurs s'établir malgré la persistance d'une légère contracture des membres ou d'un Kernig très atténué (obs. II et VIII).

La durée totale de la maladie a varié entre un et sept jours, cinq ou six en moyenne. Elle est donc très brève.

Sur les 6 cas que nous avons relatés, la guérison est survenue 4 fois. A noter, l'existence d'une légère rechute chez l'un de ces malades (obs. de Netter et Debré) avec vomissements, céphalée, prostration, pendant

deux jours. Aucune complication importante n'a été relevée. Dans un cas seulement (obs. III) on a noté la persistance d'un léger strabisme pendant près d'un mois.

Forme convulsive du nourrisson. — Il est nécessaire de mettre à part, au point de vue de l'évolution et du pronostic, la forme convulsive du nourrisson. On sait en effet quelle est la gravité du pronostic de la méningite chez les enfants du premier âge. Dans notre observation, l'évolution a été véritablement galopante ; la mort est survenue une demi-journée après l'accident initial, au milieu de convulsions subintrantes.

Il n'en est heureusement pas toujours ainsi et même chez les tous jeunes enfants la méningite peut avoir une marche analogue à celle qu'on observe chez l'adulte. Dans l'observation de Lesage, il s'agissait d'un enfant âgé d'un an et demi, les symptômes méningés avaient suivi de très près les premières convulsions lesquelles s'étaient répétées les jours suivants, jusqu'à 5 et 6 fois dans la journée. Petit à petit cependant elles diminuèrent d'intensité et de fréquence. Au bout de quatre ou cinq jours, il n'y avait plus qu'un peu d'agitation; au bout de sept jours tous les symptômes avaient disparu. La méningite ne faisait aucun doute dans ce cas, puisque la ponction lombaire avait révélé la présence du méningocoque.

Début délirant. — On observe des cas où la méningite est une véritable trouvaille d'autopsie. Tout se borne chez le malade à un délire violent accompagné de mouvements convulsifs, de fièvre et de céphalée. Lorsque

de tels accidents se rencontrent chez la femme enceinte on peut croire à une attaque d'éclampsie. Et de fait, c'est ce qui s'est produit dans trois de nos observations (obs. IX, X, XI).

Dans la forme la plus typique, le délire du début continue seul pendant un jour et plus ; puis dans les moments de calme, on voit le malade se coucher en chien de fusil ; les symptômes s'installent ainsi un à un jusqu'à devenir très accentués (obs. XIV).

Parfois la méningite revêt une allure suraiguë, elle parvient en quelques heures à son fastigium. Pas de transition entre le délire et les accidents méningitiques classiques, l'état reste le même les heures ou les jours qui vont suivre (obs. XII et XV).

Enfin, quelquefois le délire existe seul d'emblée, et la réaction méningée ne se manifeste qu'au bout d'un jour ou deux. Le malade qu'on avait laissé la veille en proie à un délire violent est retrouvé le lendemain avec du Kernig, de la raideur de la nuque. etc., (obs. XIII).

Les signes méningés une fois installés restent généralement stationnaires deux ou trois jours pour aboutir ensuite au coma terminal (obs. XIII et XV). Toutes les fois où le délire a dominé la scène à lui seul, où les signes méningés ont été absents, les malades sont restés deux ou trois jours dans le même état pour entrer enfin dans un coma mortel — sauf dans un cas, où les symptômes apparus lentement ont disparu de même, et qui s'est terminé par la guérison, après quinze jours. A signaler chez le malade en question deux légères re-

chutes : la première trois semaines, la seconde deux mois après le début.

Début comateux. — Généralement dès le début, les manifestations méningées coexistent avec le coma. Les trois grandes périodes de la méningite se confondent pour ainsi dire en une seule, terminale, la phase d'invasion étant passée inaperçue.

Il est des cas où le malade est seulement plongé dans une torpeur profonde accompagnée d'un léger délire. L'examen le plus attentif ne permet pas de trouver autre chose (obs. XX).

D'autres fois, à cet état semi-comateux vient s'adjoindre une hémiplégie accompagnée ou non de secousses convulsives simulant une crise d'épilepsie jacksonnienne (obs. XVI). La plupart du temps, les malades offrent le même aspect pendant trois ou quatre jours. L'évolution peut être plus rapide, puisque dans un cas (obs. XIX) nous la voyons ne durer que six heures.

Dans toutes nos observations la mort est survenue.

*
* *

Si nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur l'évolution et la terminaison de nos diverses observations, nous voyons que toutes ces formes achèvent leur évolution dans un délai relativement court : quatre, cinq ou six jours. Notre observation XIV, est la seule dans laquelle la durée ait été plus longue (15 jours). C'est donc là un

caractère qui leur est commun. Mais là cesse leur ressemblance. Le *pronostic* n'est pas identique dans tous les cas.

De prime abord, en face d'un début aussi dramatique que le début épileptiforme, on serait tenté de porter un pronostic fatal. Bien au contraire, et sans affirmer une issue heureuse dans tous les cas, nous pouvons dire qu'on observe presque toujours la guérison. Sur nos 6 observations, la guérison est survenue 4 fois. Il en est de même pour la forme convulsive partielle (une observation suivie de guérison). Chez les enfants, nous venons de le voir, l'issue est beaucoup plus souvent mortelle. Il nous faudrait toutefois rassembler plus de cas que nous ne l'avons fait ici pour pouvoir formuler une appréciation définitive.

Par contre, la forme délirante, nous a paru comporter un mauvais pronostic. La mort a été de règle dans la plupart des observations rapportées par nous, puisque nous la trouvons dans 6 cas sur 7. Toutefois ici encore, la guérison peut survenir (obs. XIV).

Quant à la forme comateuse, c'est à notre avis la plus sérieuse de toutes. L'évolution en a été plus rapide et la mort en a été la terminaison constante.

V. — DIAGNOSTIC.

Peut-on dépister ou soupçonner la méningite aiguë en face de symptômes éclatant de la façon inaccoutumée que nous avons décrite dans les chapitres précédents ? La clinique seule permet-elle de porter un diagnostic exact dès le début ?

En règle générale, son attention n'étant pas attirée par les symptômes habituels constituant le trépied classique : vomissements, céphalée, raideur de la nuque, le médecin est naturellement enclin à envisager les diagnostics les plus simples, comme étant les plus probables.

Comment ne penserait-il pas avant tout à une attaque d'épilepsie essentielle, en présence d'une crise aussi soudaine, aussi intense, aussi complète que celle de notre première observation ? En effet, rien n'y manque : cri initial, phase tonique avec cyanose, phase clonique avec morsure de la langue, suivie bientôt d'une période de coma avec stertor.

Et en vérité, il s'agit bien du syndrome épileptique ; dans les deux cas, le tableau est identique.

Toutefois certains détails peuvent déjà, au cours de la crise, appeler l'attention du clinicien averti. Le fait, par exemple, que les convulsions sont souvent plus désordonnées, moins rythmiques, que dans l'épilepsie vraie. Le fait également que le facies est plus vultueux que celui de l'épileptique banal. Les secousses convulsives sont rarement absolument symétriques : elles prédominent ordinairement d'un côté du corps. La constatation d'une attitude un peu particulière dans la phase de stertor, la constatation d'une certaine raideur des membres, de la colonne vertébrale et surtout de la nuque, éveilleront les soupçons. La recherche du signe de Kernig (qui sera faite, non en asseyant de force le malade plongé dans le coma, mais plus simplement en élevant les jambes sur le tronc, comme pour la recherche du signe de Lasègue) viendra confirmer les soupçons. Surtout la constatation d'une fièvre généralement élevée achèvera de convaincre le médecin qu'il ne s'agit vraisemblablement pas d'une crise d'épilepsie essentielle et légitime. Bien entendu, il devra en outre s'entourer des renseignements les plus précis sur la maladie et son mode de début. Il cherchera à savoir s'il y a eu des prodromes, et depuis combien de temps. Et il apprendra ainsi parfois que le malade était courbaturé, grippé depuis plusieurs jours, qu'il s'était plaint d'un peu de mal de tête, etc. Il va sans dire que l'enquête portera sur les antécédents du sujet, sur son hérédité, ses tares.

Nous venons de dire que la fièvre n'était pas en faveur de l'épilepsie. Cependant nous devons rappeler ici que, ainsi que l'a montré Bourneville, on peut observer une fièvre atteignant jusqu'à 40° dans l'état de mal épileptique, caractérisé par des crises subintrantes. C'était un diagnostic qui aurait pu se discuter un instant chez le malade auquel nous venons de faire allusion. Sans doute, cet enfant n'avait jamais eu précédemment de crises épileptiques franches, et il est rare que l'on débute dans l'épilepsie par l'état de mal. Mais, comme le faisait remarquer M. Dévé dans sa communication, peut-on être sûr qu'un enfant n'a jamais eu la nuit, pendant son sommeil, une de ces petites attaques frustes, larvées, qui passent inaperçues et restent si souvent ignorées des parents?

On voit donc que le diagnostic clinique peut être parfois délicat, du moins tout au début, et on sera heureux en pareil cas d'avoir à sa disposition un moyen de diagnostic qui permette de trancher la question.

Pareil mode de début pourrait à la rigueur, être confondu avec une crise d'urémie convulsive. Cette dernière, en effet, éclate quelquefois sans les prodromes habituels (céphalalgie, troubles de la vue, vomissements, etc.). Les convulsions surviennent, se répètent, se rapprochent et finissent par aboutir au coma. Cependant en remontant dans les antécédents du malade, on trouvera alors la notion d'une scarlatine, d'une affection rénale antérieure. L'examen complet permettra de constater de l'anasarque, un bruit de galop, de l'albuminurie, de l'anurie, etc.

On a vu à plusieurs reprises la méningite aiguë être confondue, chez la femme enceinte, avec l'éclampsie. Nous rapportons 4 observations de ce genre. Généralement pourtant l'attaque d'éclampsie est précédée de prodromes assez nets: céphalalgie sus-orbitaire, troubles de la vue, douleur épigastrique, albuminurie; et lorsqu'on pourra les avoir, ces renseignements seront précieux pour établir le diagnostic. Mais il peut se faire qu'on assiste simplement à une crise convulsive. En pareil cas, une hésitation, au moins passagère, est compréhensible.

Enfin, parfois les convulsions initiales de la méningite sont partielles, hémiplégiques. Le tableau est celui de la crise d'épilepsie jacksonnienne: il y a une aura bien nette, les secousses commencent par l'extrémité des membres, elles restent unilatérales et, lorsque la face n'est pas intéressée, la lucidité est conservée. Mais en interrogeant le malade ou son entourage, on ne trouve aucune trace de syphilis, aucun symptôme pouvant être rapporté à une tumeur cérébrale, pas de traumatisme, etc.

En somme, tant qu'on est à la phase purement épileptique, l'hésitation est permise. On ne sera amené au diagnostic exact que petit à petit, par élimination, à mesure que se dévoileront et se préciseront les signes classiques de la méningite. Pendant les périodes d'accalmie, on commencera à remarquer que le malade se couche en chien de fusil, qu'il a de la photophobie ; puis peu à peu se montreront le signe de Kernig et la raideur de la colonne vertébrale, etc... Le diagnostic n'est

plus douteux, — mais on est alors au deuxième ou au troisième jour de la maladie ! C'est d'une façon plus précoce qu'il serait intéressant et important de faire le diagnostic. Et nous avons aujourd'hui un moyen d'y parvenir.

La forme comateuse foudroyante pourrait en imposer pour du coma urémique. Mais alors il y a souvent, comme nous l'avons déjà dit plus haut, des prodromes assez nets et l'interrogatoire révèle l'existence d'une affection rénale antérieure. Le coma de l'hémorragie cérébrale et du ramollissement s'accompagne d'hémiplégie avec déviation conjuguée de la tête et des yeux, de respiration stertoreuse, etc.

Le coma de l'alcoolisme aigu se reconnaît aisément à l'odeur de l'haleine et des vomissements.

Nous ne voulons pas nous attarder davantage à discuter ces divers diagnostics différentiels partout reproduits, non plus qu'à envisager à propos de la forme à début délirant, toute la séméiologie du délire. Nous avons hâte d'arriver aux données fournies par la ponction lombaire en pareil cas.

Cependant il nous faut dire un mot du problème médico-légal que soulèvent parfois ces cas à début foudroyant. Il peut arriver qu'un sujet en proie à une crise convulsive passe aux yeux du public pour avoir été empoisonné. Nous savons en effet que l'opium, la belladone et la strychnine sont susceptibles de donner lieu à des convulsions. S'il s'agit d'une absorption accidentelle, on retrouvera rapidement la cause des accidents. Mais si l'on se croit en face d'une acte criminel, il en sera

tout autrement. Le malade ne pouvant donner de renseignements et l'entourage étant encore plus perplexe que le médecin lui-même, il n'y aura guère qu'à attendre la fin de la crise. En cas d'empoisonnement réel par l'une des trois substances que nous avons énumérées plus haut, la mort ne tardera pas à venir si la dose a été suffisamment forte. S'il s'agit d'une méningite, on verra bientôt apparaître quelques-uns des symptômes classiques.

La forme comateuse est susceptible de prêter encore davantage à confusion. En présence d'un individu trouvé sur la voie publique ou chez lui sans connaissance, avec des ecchymoses et parfois même des contusions, les hypothèses de chute, d'agression, de traumatisme crânien viennent naturellement à l'esprit. Et nous avons pu voir que dans une de nos observations (XVI) cette éventualité avait été envisagée. Elle avait d'ailleurs été rapidement écartée. La raideur de la nuque, la présence du signe de Kernig et surtout les résultats de la ponction lombaire trancheront la difficulté.

Enfin, l'hypothèse d'un crime a été soulevée lorsqu'une personne a été trouvée morte à la suite d'une de ces formes de méningite. Témoin la fameuse observation de Brouardel :

« Une fille publique après avoir passé la soirée dehors, revient chez elle accompagnée d'un homme qui la quitte au bout d'une heure. Le lendemain, le logeur ne voyant pas sa locataire, entre dans la chambre de la fille qu'il trouve râlant dans le coma. Mort dans la soirée. Nécrop-

sie médico-légale à la suite du soupçon d'un crime. M. Vibert trouva sur la pie-mère de la convexité une nappe purulente épaisse de 1 centimètre ».

Ponction lombaire. — La ponction lombaire offre l'avantage de préciser ou de confirmer le diagnostic ; en outre, nous pouvons ajouter dès à présent qu'elle permet de pratiquer l'injection de sérum antiméningococcique à une période relativement rapprochée du début de la maladie, dans les cas où elle aura décelé dans le liquide céphalo-rachidien la présence du microbe de Wechselbaum et même, comme nous le dirons, dans tous les cas où il pourra y avoir doute. Nous savons, en effet, que plus l'injection de ce sérum est faite d'une manière précoce, plus on a de chances d'obtenir la guérison (Netter).

Nous ne reprendrons pas ici en détail, l'étude, tant de fois faite depuis dix ans, des renseignements fournis par la ponction lombaire (1). Rappelons seulement, qu'ordinairement dans les méningites aiguës, elle donne issue à un liquide louche, lactescent, opalescent ou même franchement purulent, dont la formule leucocytaire dénote une polynucléose évidente. Les microbes qu'on rencontre habituellement sont le méningocoque de Wechselbaum, le streptocoque, le pneumocoque. Faisons observer, à ce propos, que si nous avons

1. Dévé. La ponction lombaire et les résultats qu'elle fournit. *Normandie médicale*, 1900. — Le professeur agrégé Dopter vient de publier dans le *Progrès médical*, du 25 janvier 1910, un intéressant article qui met la question au point.

eu surtout en vue, dans notre travail, la méningite cérébro-spinale proprement dite (à diplocoque de Wechselbaum), nous avons fait rentrer dans notre cadre certaines autres méningites cérébro-spinales aiguës, de nature microbienne diverse ou indéterminée.

Il est nécessaire d'indiquer maintenant que parfois, au cours des méningites cérébro-spinales aiguës les plus authentiques, on peut observer un liquide céphalo-rachidien *limpide* et que ce liquide limpide peut offrir une formule leucocytaire de *mononucléose*.

La connaissance de cette donnée est relativement récente. On la doit surtout aux observations de Netter et de Dopter (1).

MM. Netter et Debré se sont particulièrement attachés à l'étude de ces faits de « liquide céphalo-rachidien limpide au cours des méningites cérébro-spinales ». Ils ont montré (2) qu'on peut les répartir en deux groupes distincts suivant que la limpidité du liquide est constatée: 1° tout au début, dans les vingt-quatre premières heures, ou 2° à une période plus avancée.

Le premier groupe de faits nous intéresse seul. Nous emprunterons à la description de Netter et Debré quelques détails qui nous permettront de préciser cette notion non encore classique.

La *limpidité* du liquide frappe tout d'abord et il faut l'examiner de très près, pour constater qu'il n'a pas la

1. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1909.

2. Netter et Debré. *Société de Biologie*, séance des 29 mai et 19 juin 1909.

transparence absolue, eau de roche, du liquide normal : on remarque tantôt une opalescence extrêmement discrète, tantôt des reflets un peu jaunes ou bien encore une teinte grise extrêmement légère.

Dans le liquide flottent habituellement de tout petits flocons que l'examen histologique montre constitués par de la fibrine.

La présence d'albumine est constante dans ces liquides.

La centrifugation ne donne généralement qu'un culot minime ou même invisible. Sur les frottis on voit que le liquide contient des cellules et des microbes.

Les cellules sont peu abondantes, ce sont pour la plupart des cellules mononucléées. C'est ainsi que dans les trois cas rapportés par Netter et Debré, les mononucléaires représentaient 100 °/₀, 80 °/₀ et 76 °/₀ des cellules colorées.

Les microbes sont en général extrêmement abondants mais on peut observer des cas où ils sont très clairsemés. Nous avons vu (obs. I) qu'ils peuvent même manquer totalement aussi bien à l'examen sur lames qu'à la culture.

« En résumé, disent Netter et Debré, nous avons fréquemment constaté (3 fois sur 4) au début de la méningite cérébro-spinale, la présence d'un liquide céphalo-rachidien clair, albumineux, riche en microbes, pauvre en cellules, à formule mononucléaire ».

L'importance de ces notions, au point de vue du diagnostic précoce des méningites cérébro-spinales, n'a pas besoin d'être soulignée. La thérapeutique en profi-

tera, car, ainsi qu'y a bien insisté Netter, « la médication sérothérapique de la méningite cérébro-spinale a une efficacité d'autant plus grande qu'elle est pratiquée de meilleure heure ». Nous aurons à revenir sur ce point dans notre dernier chapitre.

VI. — PATHOGÉNIE.

Avant d'aborder le traitement des méningites à début foudroyant, il nous reste à envisager quelle peut être la pathogénie de ces faits. Comment expliquer l'apparition souvent absolument soudaine de ces accidents convulsifs, délirants, comateux ?

On peut remarquer tout d'abord, que ces trois modes de début (auxquels on pourrait joindre un début paralytique, que nous avons vu parfois associé au coma) traduisent un ensemble de réactions commun à divers processus pathologiques intéressant directement ou indirectement l'écorce cérébrale. Le délire traduit l'irritation des neurones des centres psychiques ; les convulsions sont produites par l'irritation médiate ou immédiate des centres moteurs ; quant au coma, il résulte de l'abolition totale des fonctions de relation. Les paralysies passagères sont liées à une sorte de stupeur du protoneurone moteur (nous ne parlons pas des paralysies définitives liées à des lésions destructives des régions corticales motrices).

Il n'est pas surprenant qu'une inflammation aiguë des méninges molles déclanche l'un ou l'autre mode réactionnel, en les combinant plus ou moins. Et de fait, l'apparition de paralysies, de convulsions, de délire au cours des méningites aiguës ne soulève aucune difficulté d'interprétation physio-pathologique.

Ce qui est plus délicat à élucider, c'est la raison ou les raisons de ce déclanchement subit des accidents, survenant sans autre avertissement, comme première manifestation de la maladie.

Tout d'abord, nous envisagerons une question spéciale que soulève le mode de début épileptiforme :

Est-il possible d'invoquer ici, comme dans l'épilepsie vraie, une prédisposition névropathique héréditaire ? Nous pensons qu'on ne doit pas rejeter sans discussion une pareille hypothèse. Nous savons en effet que Joffroy admettait l'existence d'une aptitude convulsive ; Féré la considérait comme essentielle, pouvant être acquise ou transmise par hérédité : il lui donnait le nom de spasmophilie (1).

Joffroy (2) écrit ailleurs : « L'expérimentation montre aussi que les animaux soumis à l'influence d'une même cause épileptogène, ne réagissent pas de même par des convulsions et que l'aptitude convulsive est par conséquent différente chez les divers individus d'une même espèce ».

Pour élucider la question, il serait nécessaire d'ob-

1. Joffroy. *Gazette hebdomadaire*, 11 février 1900.
2. Joffroy. *Revue de Neurologie*, 1900, p. 163.

tenir des renseignements aussi précis et détaillés que possible à cet égard, sur chaque malade.

M. Dopter (1) a bien voulu nous faire allusion à une observation inédite se rapprochant des faits que nous avons en vue dans cette thèse, et qui nous semble de nature à jeter un certain jour sur la question. Il s'agissait d'un malade qui, dans son jeune âge avait présenté quelques crises d'épilepsie vraie. Il fit récemment une méningite aiguë, et, l'avant-veille du début des symptômes méningés, il eut une crise d'épilepsie franche qui fit penser à M. Dopter que c'était là la première manifestation d'une méningite en incubation. D'ailleurs, après sa crise, le sujet s'était remis et pendant les quarante-huit heures qui avaient séparé la crise des symptômes méningés, son état était rigoureusement normal.

Nous serions, pour notre part, très enclin à rattacher l'apparition de la crise d'épilepsie à la méningite. Nous avons d'ailleurs rapporté deux observations du même ordre (obs. II et III). Or, on conçoit fort bien que les centres psycho-moteurs hyperexcitables d'un épileptique réagissent d'une façon plus précoce et plus sensible à l'infection microbienne.

Lorsqu'une méningite aiguë débute par des convulsions on peut donc se demander si le sujet atteint n'était pas un prédisposé. Mais à la vérité, le fait nous a paru rare. En ce qui concerne, par exemple, les malades de nos deux observations I et III, rien ne nous a révélé

1. Communication écrite.

dans l'interrogatoire une tare quelconque. Le premier avait fait auparavant une fièvre typhoïde extrêmement grave, sans la moindre réaction nerveuse. La santé du second avait toujours été excellente : on ne relevait chez lui aucune tare. De même, le malade de Netter et de Debré n'offrait aucun antécédent névropathique. De plus, comme le fait remarquer M. Dévé (qui faisait allusion au malade de notre observation III) « la limitation de la crise à un côté du corps empêche d'admettre qu'il se soit simplement agi d'un mode de réaction individuel de l'écorce cérébrale (1) ».

Par conséquent, sans rejeter la part qui peut revenir à une prédisposition convulsive dans les méningites aiguës à début épileptiforme (et la fréquence de la forme convulsive chez l'enfant apporte à l'appui de cette hypothèse un argument important), on doit convenir que très souvent cette prédisposition manque ou est impossible à mettre en évidence.

On pourrait également supposer, mais sans preuves plus précises, une prédisposition de certains malades à délirer.

Cette question du terrain de prédisposition, si intéressante soit-elle au point de vue de la pathologie générale, doit donc ici être réservée.

Nous envisagerons maintenant l'hypothèse qui attribue les accidents délirants, comateux et convulsifs, à une lésion — ou du moins à une modification physiopathologique des méninges cérébrales.

1. *Normandie médicale*, 1er nov. 1909.

Ces troubles physio-pathologiques locaux peuvent être de divers ordres. On peut les attribuer : à un spasme vasculaire, — ou au contraire à une vaso-dilatation congestive de l'écorce cérébrale au contact des lésions arachnoïdo-piemériennes débutantes, — ou à une poussée d'œdème plus ou moins inflammatoire.

On pourrait aussi adapter à ces faits l'hypothèse très séduisante émise dernièrement par Guillain pour expliquer certains délires suraigus éclatant au cours de la pneumonie et que la ponction lombaire et l'autopsie montrent liés à la présence de nombreux pneumocoques dans les espaces sous-arachnoïdiens. « Il nous semble évident, disait Guillain (1), que le délire hallucinatoire est, dans ce cas, fonction de l'intoxication locale du cortex par les poisons secrétés par les nombreux pneumocoques ayant créé la lésion méningée adjacente ».

Cependant cette dernière explication n'est, à coup sûr, pas applicable à tous les cas, puisque dans notre observation I la ponction lombaire, faite vingt-quatre heures après le début des accidents, n'a pas révélé le moindre microbe dans le liquide céphalo-rachidien.

Une autre question se pose : les accidents brusques traduisent-ils la brusque entrée en scène du processus pathogène, ou bien ne surviennent-ils qu'après un cer-

1. G. Guillain et A. Vincent. Délire suraigu au cours d'une pneumonie. Présence de pneumocoques dans le liquide céphalo-rachidien, sans éléments figurés. Méningite diffuse histologique. *Soc. méd. des Hôp.*, 21 janv. 1910.

tain temps, relativement long, à l'occasion d'un effort ou d'une fatigue qui peuvent être minimes ?

Il est certain qu'on observe des cas où la présence du pus au niveau des méninges, constatée à l'autopsie, a été bien tolérée pendant la vie (aussi surprenants de tels faits puissent-ils paraître) et a pu rester complètement latente (1). Il existe des méningites ambulatoires à début foudroyant. C'est le cas de la fameuse observation de Brouardel reproduite dans tous les traités de médecine légale, où la malade, bien portante la veille au soir, avait été retrouvée morte le lendemain matin dans son lit. Debré, dans son article de la *Presse médicale* du 29 mai 1909, décrit également cette forme. Il s'est agi évidemment de faits identiques dans nos observations VI, VIII, XVIII, par exemple.

Il ne faudrait pas toutefois généraliser cette explication. Dans plusieurs de nos observations, la ponction lombaire faite tout au début, n'a ramené qu'un liquide complètement clair et sans microbes. Ne s'agirait-il pas alors simplement, comme le suppose M. Dévé, d'une poussée congestive des méninges provoquée par l'apparition des lésions inflammatoires méningées ? C'est l'hypothèse qui nous paraît la plus satisfaisante, et c'est aussi celle que formule Debré au sujet des formes foudroyantes où parfois on n'a pas trouvé d'autres lésions anatomiques appréciables que de l'hyperémie des méninges.

1. Comme le fait remarquer avec juste raison Netter, il est impossible d'admettre la formation immédiate du pus.

VII. — TRAITEMENT.

Les méningites cérébro-spinales aiguës à début brusque ne comportent pas, d'une façon générale, de traitement très particulier. Toutefois les faits en question soulèvent, comme nous allons le voir, un point de thérapeutique intéressant.

Les manifestations convulsives et délirantes, lorsqu'elles sont très actives, peuvent nécessiter une thérapeutique calmante. Celle-ci pourra être médicamenteuse. On donnera, par exemple, une potion bromurée ; on s'adressera aux médicaments hypnotiques, et, en première ligne, au chloral qui est particulièrement indiqué dans les formes convulsives. Ces médications seront administrées soit par la bouche, soit par le rectum.

Mais surtout on s'adressera aux bains. La balnéation chaude, à 39°, administrée systématiquement toutes les trois heures, a des propriétés calmantes remar-

quables sur lesquelles M. Netter a bien insisté. On y adjoindra, comme d'ordinaire, l'application en permanence d'une vessie de glace sur la tête.

D'autre part, il sera indiqué d'utiliser les propriétés antiseptiques générales de l'argent colloïdal. On emploiera ce médicament soit en injections sous-cutanées (électrargol) soit en frictions (onguent au collargol de Crédé).

Il va de soi que, dans les cas où l'examen du liquide retiré par la ponction lombaire aura révélé la présence du méningocoque de Wechselbaum, on devra sans retard pratiquer une injection intra-rachidienne de sérum antiméningococcique de Dopter ou de Flexner (30 cc.). Suivant le conseil donné par Netter, on renouvellera cette injection systématiquement trois jours de suite. L'observation montre, d'ailleurs, que, dans la forme comateuse d'emblée, c'est-à-dire dans la modalité la plus grave, il a été possible d'obtenir ainsi la guérison.

Jusqu'ici, il ne s'agit en somme que de la thérapeutique usuelle, aujourd'hui bien fixée et partout employée de la méningite cérébro-spinale.

Nous pouvons ajouter maintenant que la majorité des cliniciens est d'accord, à l'heure actuelle, pour admettre que ce traitement sérique devra être institué *sans retard*, c'est-à-dire, dès que la ponction lombaire aura montré un liquide purulent, louche, ou même seulement opalescent, et sans attendre la confirmation des renseignements fournis par le laboratoire.

Le côté particulier à certains des cas qui font l'objet de notre étude est le suivant :

Un individu en pleine santé apparente est pris d'accidents épileptiformes, délirants ou comateux ; il a de la fièvre ; une légère raideur de la nuque oriente le diagnostic du médecin vers l'éventualité d'une méningite aiguë à début foudroyant : or, la ponction lombaire montre un *liquide clair*. Doit-on d'emblée, en pareil cas, pratiquer tout de même, sans attendre les résultats donnés par l'examen microscopique des frottis et par les cultures, une injection de sérum ? Et si les recherches du laboratoire montrent l'absence du méningocoque, doit-on faire néanmoins l'injection ?

Dans la première de nos observations, M. Dévé s'est précisément trouvé en présence de ce problème, et il s'est abstenu de faire l'injection. Son malade a du reste guéri rapidement. Mais cette conduite doit-elle être érigée en règle générale ?

Nous ne le pensons pas. Et en exprimant cette opinion nous ne faisons, d'ailleurs, que refléter celle de notre maître lui-même, qui, à l'avenir, dans un cas semblable, pratiquerait l'injection de sérum anti-méningo-coccique.

Tout d'abord, en effet, on sait que de tels liquides clairs au début de la méningite cérébro-spinale *peuvent fort bien, malgré leur limpidité, renfermer le diplocoque de Wechselbaum*. M. Netter a bien démontré le fait (1).

Il est aujourd'hui non moins bien établi, d'autre part, que certaines méningites à liquide clair *privé de micro-*

1. Netter et Debré. *Société de Biologie*, 29 mai 1909.

bes n'en ressortissent pas moins au méningocoque (1).

Et d'ailleurs, y a-t-il un risque grave à injecter du sérum anti-méningococcique dans le liquide céphalo-rachidien en cas de méningite causée par un autre microbe que le méningocoque de Wechselbaum ?

A cette question on est autorisé à répondre *à priori* : aucun. Tout au plus expose-t-on le malade aux quelques inconvénients éventuels (éruptions, arthralgies, etc.,) de l'intoxication sérique.

En fait, il est démontré que semblable injection n'offre pas de danger. « Il n'y a aucun inconvénient, écrit Netter, dont l'opinion fait autorité en cette matière, à avoir injecté le sérum dans un cas où il ne s'agissait pas de méningite cérébro-spinale. Cela m'est arrivé plusieurs fois, et notamment dans une méningite ourlienne, dans des pneumonies avec réaction méningée, dans des méningites tuberculeuses (2) ».

Mais il semble qu'on puisse aller plus loin. Il est permis de penser que, même dans les cas où son emploi ne semble pas indiqué, le sérum anti-méningococcique peut n'être pas inutile et peut avoir une certaine action favorable. Car, outre ses vertus spécifiques, outre son pouvoir destructeur à l'égard du méningocoque, le sérum de Dopter et surtout celui de Flexner (qui est

1. Salebert et J. Louis. Des méningites cérébro-spinales abortives à liquide clair, sans méningocoques apparents. Leur démonstration par la réaction de Vincent, *Société médicale des Hôpitaux*, 11 juin 1909, p. 1226.

2. Netter. *Société médicale des Hôpitaux*, 14 mai 1909, p. 896.

polyvalent) ont certainement des propriétés anti-toxiques générales, excitophagocytaires, etc.

N'a-t-on pas proposé l'injection intra-rachidienne de *sérum antidiphtérique* comme traitement de la méningite cérébro-spinale authentique, à Wechselbaum ? N'a-t-on pas utilisé les injections sous-cutanées du même sérum antidiphtérique contre la coqueluche, la pneumonie, etc. ?

En définitive, il nous semble qu'en présence d'accidents méningés aigus de nature indéterminée, on peut — nous dirions presque : on doit, à l'heure actuelle — pratiquer, dans le doute, une injection de sérum antiméningococcique, *de la même façon qu'en face d'une angine suspecte on doit, sans attendre les résultats du laboratoire, pratiquer une injection de sérum antidiphtérique.*

Et, avec M. Netter, nous dirons, en terminant, que si l'injection de sérum spécifique dans un cas où le diplocoque de Wechselbaum n'est pas en cause n'a pas d'inconvénients, « le fait inverse, c'est-à-dire l'ajournement d'une injection de sérum dans une méningite cérébro-spinale peut avoir, en revanche, des conséquences irréparables ».

CONCLUSIONS

I. — La méningite cérébro-spinale aiguë éclate parfois de façon foudroyante, sous forme de grands accidents nerveux qui masquent ou qui précèdent le syndrome méningé classique.

Les faits en question doivent être nettement séparés de ceux dans lesquels la maladie débute avec sa symptomatologie habituelle mais affecte une évolution suraiguë, galopante, aboutissant rapidement à la mort (formes dites foudroyantes de la méningite cérébro-spinale).

II. — Trois modes de début foudroyant peuvent s'observer :

Le début convulsif, épileptiforme ;

Le début délirant ;

Le début comateux d'emblée.

III. — Tantôt ces accidents inopinés sont réellement initiaux et traduisent l'invasion de l'inflammation méningée. Tantôt ils ne sont initiaux qu'en apparence et éclatent après un phase latente, après une période plus ou moins longue de troubles prémonitoires vagues.

IV. — La brusque explosion des convulsions, du délire ou du coma est probablement liée à une bouffée congestive au niveau des méninges de la convexité du cerveau.

V. — L'évolution de la méningite lorsqu'elle se démasque de cette façon est généralement rapide ; mais la terminaison n'en est pas nécessairement fatale. Le pronostic semble même être le plus souvent favorable à la suite du début épileptiforme, chez l'adulte du moins. Par contre, le début comateux d'emblée paraît comporter un pronostic très grave.

VI. — La connaissance de ce début foudroyant éventuel de la méningite cérébro-spinale, est importante au point de vue médico-légal.

VII. — La notion d'épidémicité, la constatation de la fièvre et de quelques symptômes méningés ébauchés, feront parfois soupçonner la nature exacte des accidents. Mais souvent la clinique restera hésitante en présence de ce mode de début insolite et déconcertant.

Or, un diagnostic précoce est de la première importance, non seulement au point de vue de la prophylaxie de la maladie, mais encore au point de vue de son traitement.

La ponction lombaire permettra de dépister et d'affirmer l'existence de la réaction méningée. Elle donnera le plus souvent un liquide céphalo-rachidien franchement trouble avec polynucléose. Mais il faut savoir qu'elle peut fournir, lorsqu'elle est pratiquée dans les toutes premières heures, un liquide clair ou à peine opalescent dont la formule leucocytaire peut être mixte

ou même à peu près purement lymphocytaire. Habituellement elle révèle la présence de microbes (en particulier du diplocoque de Wechselbaum), mais les micro-organismes peuvent manquer.

VIII. — Dans l'état actuel de nos connaissances et de nos moyens d'action thérapeutiques, l'injection intra-rachidienne de sérum anti-méningococcique semble devoir être tentée d'emblée, sans attendre les résultats du laboratoire, dans tous les cas où la ponction lombaire révélera une réaction méningée macroscopiquement reconnaissable (hypertension, opalescence plus ou moins légère du liquide, petits flocons fibrineux, présence d'albumine) et même dans ceux où il y a seulement doute.

Vu : le Président de la thèse
CHAUFFARD

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie
L. LIARD

Imprimerie des Facultés, A. MICHALON, 10, rue de Vaugirard, Paris.